

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N° 250

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges-François BONNET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 2 octobre 1908, à Cusset (Allier).

Les Suites Médicales de la Cholécystectomie

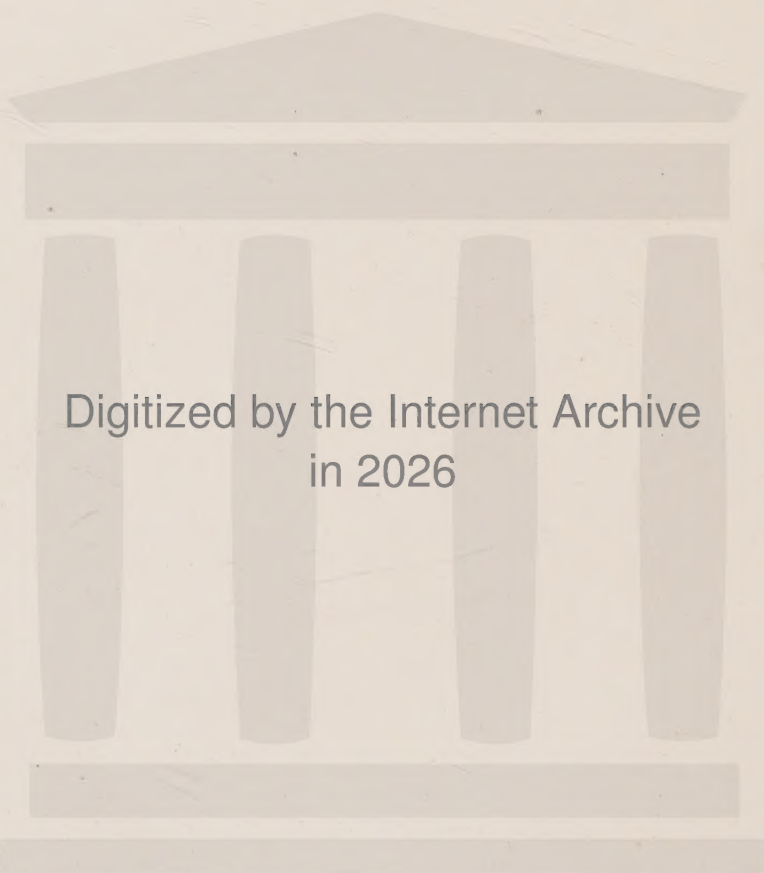
Président : M. CHIRAY, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552024_0045

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges-François BONNET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 2 octobre 1908, à Cusset (Allier).

Les Suites Médicales de la Cholécystectomie

Président : M. CHIRAY, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1938

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPEP.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	GRÉGOIRE.
Clinique urologique	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique d'accouchements	MARION.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVY-SOLAL.
Clinique thérapeutique médicale	MOCQUOT.
Clinique oto-rhino-laryngologique	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	RATHERY.
Clinique propédeutique	LEMAITRE.
Clinique de la Tuberculose	Pierre DUVAL.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	Maurice VILLARET.
Clinique cardiologie	BEZANCON.
Clinique d'Assistance médico-sociale	MATHIEU.
	LAUBRY.
	CROUZON.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physiologie.
BARIETY Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BEZANCON	GASTINEL Bactériologie.
(Justin) Hydrologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Patholo-
BOULIN Pathologie médicale.	gie chirurgicale.
BULLIARD Histologie.	GAYET Physiologie.
CATHALA Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
CHEVALIER.. Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAGUENAU.... Pathologie médicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.

MM.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirur-
 gicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MEME AUTEUR :

- Les Rhino-trachéo-bronchites anaphylactiques descendantes asthmatogènes. — En collaboration avec M. André JACQUELIN. *Paris Médical*, 20 janvier 1932, N° 8, p. 167.
- Sur l'auto-sérothérapie intraveineuse dans l'asthme et ses équivalents. — En collaboration avec M. André JACQUELIN. *La Presse Médicale*, N° 13, 14 février 1934.
- Les troubles vaso-moteurs broncho-pulmonaires. — En collaboration avec MM. André JACQUELIN et A. BERTRAND. *Nutrition*, III, N° 3.
- La Pathologie digestive (Revue Générale). — En collaboration avec M. P. A. CARRIÉ. *Le Monde Médical*, 1^{er} mars 1935.
- Les urticaires d'origine digestive. — En collaboration avec M. P. A. CARRIÉ. *Nutrition*, V, N° 1.
- Le dolichocolon. — En collaboration avec M. Guy ALBOT. *La Picardie Médicale*, Mars 1936.
- Traitement du pytiriasis versicolor par le mercuro-chrome. — En collaboration avec M. A. TZANCK. *Soc. française de Dermatol.*, 14 janvier 1937.
- Erythème polymorphe biotrope. — En collaboration avec M. A. TZANCK. *Soc. Fr. de Dermatol.*, 11 février 1937.
- Traitement des verrues plantaires. — En collaboration avec MM. A. TZANCK et E. SIDI. *Soc. Fr. de dermatol.*, 11 mars 1937.
- Gommages de l'avant-bras. — En collaboration avec M. A. TZANCK. *Soc. Fr. de dermatol.*, 15 avril 1937.
- Sur un cas de nanisme avec néphrite azotémique et sénilité précoce. — En collaboration avec M. André JACQUELIN. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} juillet 1936, N° 13.
- Insuffisance et Intolérance hépatique. — En collaboration avec M. A. TZANCK. Congrès international de l'insuffisance hépatique. Vichy, Septembre 1937.

- La transfusion sanguine dans les maladies du foie. Congrès international de la transfusion sanguine, Paris. Octobre 1937.
- L'Hépatite amibienne chronique. — En collaboration avec M. le Professeur CHIRAY. *Les Cahiers de Gastro-entérologie*. Décembre 1937, N° 19.
- Traitement de la dysenterie amibienne. *Les Cahiers de gastro-entérologie*. Décembre 1937, N° 19.
- Le régime alimentaire des cholécystites. *La Gazette Médicale de France*, 15 avril 1938.
- L'ictère catarrhal. Diagnostic et traitement. *La Gazette Médicale de France*, 1^{er} avril 1938.
- Les facteurs endocriniens de l'obésité. — En collaboration avec M. JUSTIN-BEZANÇON. *La Presse thermique et climatique* (Sous Presse).
- La morphologie des hépatiques. — En collaboration avec M. André JACQUELIN. *Nutrition* (Sous Presse).

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LOUIS-EUGÈNE BONNET

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon.

Docteur en Pharmacie.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

Professeur d'Hydrologie à la Faculté.

Médecin de l'Hôpital Bichat.

A MES MAÎTRES DANS L'INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN

Médecin de l'Hôpital Necker.

MONSIEUR LE DOCTEUR P.-A. CARRIE

Médecin de l'Hospice d'Ivry.

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN RACHET

Médecin de l'Hôpital Boucicaut.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. de GENNES

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine.
Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine.
Médecin de l'Hospice de Bicêtre.

MONSIEUR LE DOCTEUR ETIENNE CHABROL

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine.

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

MONSIEUR LE DOCTEUR ARNAULT TZANCK

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage.

- 1926-27, MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET.
1927. MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY.

Externat.

1928. MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET.
1929. MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.
1930. MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.
1931. MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet.
MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN.

Internat provisoire.

1932. MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN.
1933. MONSIEUR LE DOCTEUR RACHET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHABROL.

Internat.

1934. MONSIEUR LE DOCTEUR P.-A. CARRIE.
1935. MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU.
1936. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE GENNES.
MONSIEUR LE DOCTEUR A. TZANCK.
1937. MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY.
MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

LELONG, MOLLARET

A MESSIEURS LES DOCTEURS

LAMBLING, BOLTANSKI, GARCIN, F.-P. MERKLEN

DEGOS, LAUNAY

Médecins des Hôpitaux de Paris.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J. TOUPET, CHARRIER, R. SOUPAULT, M. THALEIMER.

R. LEIBOVICI, J. SEILLE, R. SAUVAGE, R. BERNARD

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

MAXIMIN, P. CHENE, GUY-ALBOT, P. SALLES, E. SIDI

A MES CONFÉRENCIERS

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL GEORGES (*in memoriam*)

MESSIEURS LES DOCTEURS LEYDET, DELAFONTAINE

AUX MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ CROULEBARBE

CHAPITRE I

LA CHOLECYSTECTOMIE EXPERIMENTALE

L'étude expérimentale de la cholécystectomie a précédé de deux siècles son application à la médecine humaine.

Les premières tentatives sur le chien remontent à 1650 avec ZAMBECCARI et à 1667 avec TECKOP. Il faut attendre 1882 pour que LANGENBUCH pratique la cholécystectomie chez l'homme. Et c'est peut-être cette longue précession expérimentale qui est responsable de l'obscurité qui règne sur l'étude des séquelles opératoires. On a voulu trop souvent rapporter des faits cliniques à une physio-pathologie que des siècles d'expérimentation n'ont pas complètement élucidée.

HISTORIQUE

Rappelons les étapes de ces recherches.

ZAMBECCARI, en 1650, s'était contenté de couper le canal cystique entre deux ligatures, en laissant la vésicule en place. Il constate une dilatation du canal cystique. Un peu plus tard, STEPHANUS BONUCCI enlève le cholécyste et le tissu hépatique avoisinant. Bientôt la technique de l'opération se précise parmi les physiologistes. TECKOP (1667), MALPIGHI (1687), ATHOB (1696), VERHEYRE (1710), SEEGER (1739), BOHN (1755), HERDIN (1767), pratiquent des cholécystectomies bien réglées.

Le but de ces interventions était d'étudier l'origine de la bile que l'on croyait alors sécrétée par « la poche à fiel », et qui jouait dans l'économie un rôle primordial.

Lorsqu'en 1882, LANGENBUCH fait passer la cholécystectomie du laboratoire de physiologie à la salle d'opération, une orien-

tation nouvelle guide les chercheurs. Ils vont préciser le comportement de l'organisme privé de vésicule biliaire, pour s'efforcer d'expliquer les troubles qui s'observent chez de nombreux malades cholécystectomisés.

C'est alors que prennent date les travaux mémorables d'ODDI (1888). Il avait opéré trois grands chiens qu'il sacrifia un, deux et trois mois plus tard. Dans les premières semaines post-opératoires, il nota l'apparition d'une diarrhée fétide, d'urines pigmentées sans qu'il y ait de modification du poids ni de l'appétit. De ses protocoles d'autopsie sortirent les deux notions essentielles sur lesquelles on discute encore : la dilatation de la voie biliaire principale et la formation d'une néo-vésicule sur le moignon du canal cystique.

La vulgarisation rapide de la cholécystectomie chirurgicale assura un retentissement considérable à ses travaux et suscita une foule de recherches expérimentales qui se poursuivent activement.

Nous ne pouvons que citer les noms des principaux auteurs modernes : ROSEMBERG (1893), MASSE (1894), VOOGT (1898), HAUTEFORT (1900), HABERER et CLAIRMONT (1904), VAN HENGEL (1912), ROST (1913), LAPENTA (1916), JUDD et MANN (1917), EISENDRATH et DUNLAVY (1918), DAHL IVERSEN (1924), COFFEE (1926), CANAVERO (1928), TROITSKY (1929), J. E. SUTTON (1930), ANTHOINE (1930), BÉRARD et MALLET GUY (1932), P. BUCALOSSI (1933), B. O. PRIBRAM (1935).

La diversité des résultats observés, les divergences d'interprétation de chaque fait obligent à étudier séparément les problèmes que pose la cholécystectomie expérimentale.

Un premier chapitre sera consacré aux modifications morphologiques succédant à l'opération :

- 1°) Dilatation de la voie biliaire principale.
- 2°) Problème de la néo-vésicule.
- 3°) Modifications histologiques des voies biliaires, du foie et du pancréas.

Le second chapitre comprendra l'étude physiopathologique de l'intervention sur l'animal :

- 1°) L'excrétion biliaire.

- 2°) Le retentissement sur les fonctions gastriques, pancréatiques et intestinales.
- 3°) Les modifications bactériologiques du milieu intestinal.
- 4°) Le problème de la sécrétion interne de la vésicule biliaire.

I. — MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES

DILATATION DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

Si nombreux sont les résultats et les interprétations, qu'il est nécessaire de les exposer schématiquement. Les auteurs ne sont en effet d'accord ni sur la fréquence ni sur les causes de la dilatation de la voie biliaire principale.

L'opinion la plus habituelle depuis ODDI, est que la cholécystectomie détermine une dilatation de l'hépatocolédoque, avec un maximum au niveau du confluent du canal cystique, s'accompagnant ou non d'une dilatation du moignon cystique que l'on a considéré comme une néo-vésicule.

Les trois chiens de l'expérience d'ODDI présentaient cette modification, si bien qu'on la considéra comme constante. HAUTEFORT en 1900, la trouve chez deux chiens sacrifiés 36 et 48 heures après l'intervention. Cependant, la majorité des auteurs s'accorde à ne fixer son apparition qu'à partir de 35 à 90 jours (CANAVERO, HABERER et CLAIRMONT), quoiqu'il en soit c'est une lésion constante à partir d'un certain laps de temps, quelle que soit l'étendue de la résection du canal cystique. Cette manière de voir a rallié de nombreux suffrages : ROSEMBERG, HABERER et CLAIRMONT, LAPENTA, IWANAGA, VAN HEGEL, JUDD et MANN, EISENDRATH et DUNLAWY, PAGGI.

A l'opposé, d'autres auteurs, tels que MASSE, considèrent comme exceptionnelle cette modification.

SPECHT sur 8 chiens opérés, ne la trouve que deux fois. DAHL IVERSEN ne l'a rencontrée qu'une seule fois, très légère,

circonscrite au confluent hépato-cystique. Un chien de TROITSKY, sacrifié au bout de trois mois, avait un canal hépato-cholédoque doublé de volume, une papille de Vater saillante, avec hypertrophie du sphincter d'ODDI. Mais les six autres chiens en expérience conservaient des voies biliaires normales, alors qu'ils furent autopsiés dans des délais variant de un à trois mois. Il semble donc difficile d'assigner une fréquence précise à la dilatation de la voie biliaire principale. Mais plus intéressantes sont certaines recherches qui ne se sont pas contentées de noter la présence ou l'absence d'une dilatation, mais qui ont essayé de préciser dans quelles conditions elle apparaissait.

ROST a observé que les animaux à voie biliaire dilatée, avaient un sphincter d'ODDI très développé, tandis qu'il était faible chez ceux où ne s'observait pas d'ectasie. Il en conclut que cette augmentation de calibre était régie par la pression biliaire lorsque la tonicité du sphincter d'Oddi maintenait fermée l'extrémité inférieure du cholédoque, et qu'il n'existait plus le réservoir élastique pour annihiler les variations de pression. TROITSKY fait une constatation identique sur un cas unique. PHEDOROFF objecta qu'il avait vu une atonie de toute la voie biliaire principale coexister avec un spasme du sphincter d'Oddi.

Dans un mémoire récent, CANAVERO, suit l'évolution de l'ectasie biliaire : il n'en trouve pas trace chez les animaux sacrifiés 15 jours après l'opération. De 35 à 90 jours, la lésion s'installe. Une 3^e série d'animaux sacrifiés de 90 à 15 mois montre une dilatation notable, qui augmente en allant de l'extrémité inférieure du cholédoque, au confluent hépato-cystique. Ces recherches faites à l'aide de radiographies de l'arbre biliaire après injection d'iodure de sodium, montrent parfois l'atteinte des voies biliaires intrahépatiques et un recessus au niveau du moignon du cystique.

Il semble donc que la dilatation de la voie biliaire principale soit fréquente, qu'elle soit progressive, vraisemblablement due aux effets d'une hypertension biliaire. Dans un travail récent, BUCALOSI confirme ces résultats : dilatation nulle au

15^e jour, et au 30^e jour; nette au 90^e puis augmentant progressivement. Un seul de ses chiens ne présentait qu'une dilatation infime, mais il nota que le sphincter d'Oddi était incontinent.

Enfin de nombreux auteurs ont constaté une hypertrophie du sphincter d'Oddi, notion qui concorde parfaitement avec la dilatation de la voie biliaire principale. BUCALOSSI estime que le sphincter devient appréciable chez le chien, un mois après cholécystectomie et que son hypertrophie est évidente au bout de trois mois.

FORMATION D'UNE NEO-VESICULE

Le problème de la régénération d'une nouvelle vésicule a suscité de très nombreux travaux qui semblent contradictoires.

Si en réalité, on fait la synthèse des résultats publiés, on découvre une singulière unité de pensée chez tous les chercheurs. Aussi, pour simplifier l'exposé abandonnerons-nous l'ordre chronologique des publications.

De même, nous séparerons l'étude macroscopique et histologique qui vont généralement de pair dans les mémoires originaux.

Après cholécystectomie, les premiers expérimentateurs avaient noté l'apparition d'une petite dilatation au niveau du canal cystique. Dans une première période allant de 1888 à 1921, les auteurs s'appliquent à étudier la morphologie de cette dilatation, sans en préciser la fonction. Il semble admis implicitement, que cette ectasie biliaire joue le rôle d'une véritable vésicule. Tout l'effort porte sur la plus ou moins grande fréquence de cette lésion post-opératoire.

ODDI (1888) la trouve chez deux chiens sur trois. Bientôt, MASSE remarque que son apparition dépend du point de section du canal cystique. La dilatation n'apparaît que s'il est respecté. Opérant sur des chiens, des lapins et des cobayes, il n'obtient que d'infimes dilatations s'il résèque tout le cystique. HAUTEFORT (1900) opérant sur des chiens, HABERER et CLAIRMONT (1904) sur 7 chiens, 5 chats et un mouton, arrivent à des conclusions identiques.

Tous semblent admettre à priori qu'il s'agit d'une vésicule biliaire. D'ailleurs, de VOOGT en 1898, avait fait une étude très complète de néo-vésicule obtenue chez 4 chiens, 50 à 175 jours après l'intervention.

Tous présentaient au point de ligature du cystique, un réservoir piriforme de 2 mm. 5 à 3 mm. de long, 1 mm. 5 de large rempli de bile.

L'examen histologique y avait montré un épithélium cylindrique en tous points semblable à celui de la vésicule. On peut y rattacher les premiers travaux de BALICE (1928), qui lui aussi, crut à une véritable régénération vésiculaire.

En 1921, les travaux de MALZEL font entrer la question dans une nouvelle phase. Il estime que la néo-vésicule n'est qu'une dilatation du moignon cystique, au même titre que la dilatation de la voie biliaire principale. Son apparition est peut-être favorisée par l'altération du canal, par le traumatisme opératoire, peut-être par une insuffisance d'irrigation due à une section basse de l'artère cystique (GOHRBANDT).

L'augmentation de la pression biliaire agissant sur le cystique où auparavant elle refoulait la bile hépatique, jouerait un rôle primordial. Dès lors une voie nouvelle s'ouvrirait aux investigations.

DAHL IVERSEN, en 1924, observe plusieurs cas d'ectasie du moignon cystique. Il reconnaît qu'il ne s'agit pas du développement d'une nouvelle vésicule. La bile qui y est contenue est identique à la bile hépatique. Cette poche ne possède pas le pouvoir concentrateur du cholécyste.

Chez tous ses chiens, sacrifiés à partir du 40^e jour, CANAVERO (1928), fait des constatations identiques. Il explique l'observation faite par DE VOOGT qui avait trouvé une véritable vésicule par ce fait qu'il a laissé une grande partie du cystique, peut-être même un fragment du col de la vésicule. On sait en effet, depuis les recherches anatomiques de WIART, que cystique et cholédoque s'accolent en canon de fusil, durant une partie plus ou moins longue de leur trajet. Cette disposition donne lieu à de nombreuses erreurs tant en chirurgie qu'en expérimentation.

Pour être sûr de réséquer tout le cystique, l'opérateur doit d'abord le dissocier complètement du cholédoque, manœuvre souvent délicate.

Une série de travaux récents signés par des chirurgiens italiens donnent des résultats à peu près concordants.

BALICE (1931-32) dans la seconde série de ses travaux abandonne l'hypothèse de la régénération vésiculaire. Quand il laisse un fragment de cystique, il observe une dilatation sacciforme du moignon, sans caractère histologique commun avec une vésicule. S'il parvient à réséquer complètement le cystique, il ne trouve plus qu'une petite masse cicatricielle, accolée à la voie biliaire principale. AGRIFOLIO, MARIANO, concluent de même; ARPINO (1932), chez un seul chien trouve un diverticule développé après 120 jours malgré une large résection cystique. Mais outre le fait que ce cas est unique, nous avons vu combien il est difficile d'être sûr que l'on a réséqué tout le cystique.

Nous voudrions terminer cette étude morphologique en rappelant les travaux de BUCALOSI (1933) en raison de leur intérêt chirurgical.

Il parvient à supprimer presque complètement la dilatation du moignon cystique en repliant sur lui-même le moignon, en le fixant par un second point au catgut, en péritonisant et en recouvrant avec le grand épiploon. Dans une série de 4 chiens, alors que le témoin opéré sans précaution spéciale, avait une forte ectasie, les autres ne présentaient qu'une formation solide, de consistance uniforme, de volume comparable à celui d'un gros grain de blé, intimement adhérente au cholédoque au niveau du point de section du cystique. L'examen radiologique après injection des voies biliaires à l'iodure de lithium, montrait une petite dilatation communiquant largement avec la voie biliaire principale.

Il conclut que cette dilatation est due à un lieu de moindre résistance, et non pas à des phénomènes de traction invoqués par WALZEL. En effet la fixation du moignon à l'épiploon, s'est montrée complètement inopérante.

Dans une seconde série d'expériences, il a voulu étudier l'in-

fluence du traumatisme opératoire. Après ablation complète du cystique, il serre le moignon pendant 10 secondes entre les mors d'une pince de Kocher. Il termine également par une péritonisation. Malgré la résection étendue du cystique, se développent de très petits diverticules, enfouis dans une masse adhérentielle. Ainsi donc, même avec un minuscule moignon cystique, le traumatisme chirurgical joue un rôle important dans le déterminisme de l'évagination du cholédoque.

La 3^e série d'expériences consistait à pratiquer une résection complète du cystique avec péritonisation. Il se formait une très petite ectasie, mais jamais de diverticule important.

BUCALOSSI conclut justement qu'il s'agit d'un diverticule du cholédoque, dû aux mêmes facteurs que la dilatation de la voie biliaire principale. Son apparition est favorisée par le fait qu'il se trouve au point de pression maxima, où auparavant la bile était refoulée, et que cette zone est un état de moindre résistance en raison du traumatisme chirurgical, des troubles cicatriciels.

Il préconise pour éviter la formation d'un gros diverticule, en chirurgie humaine :

1^o) la section complète du cystique.

2^o) La fixation du moignon au petit épiploon, ou même la simple plicature qui donnerait une cicatrice solide.

3^o) Une péritonisation soignée.

L'apparition d'un diverticule important serait donc liée :

1^o) au traumatisme chirurgical des parois du cystique.

2^o) à une résection insuffisante de ce canal.

3^o) parfois à la mauvaise trophicité du moignon, par lésion nerveuse, ou artérielle (artère cystique coupée trop loin).

ETUDE HISTOLOGIQUE DES MODIFICATIONS DES VOIES BILIAIRES APRES CHOLECYSTECTOMIE EXPERIMENTALE

Les modifications histologiques des voies biliaires après intervention ont été tardivement étudiées. En 1904, HABERER et

CLAIRMONT donnèrent quelques comptes-rendus histologiques, mais le premier travail important est dû à CANAVERO (1927). Depuis, TROITSKY (1928), SUTTON (1930) et BUCALOSI (1933), ont repris la question.

Nous étudierons successivement : la voie principale,
les voies biliaires intra-
hépatique.
la néo-vésicule.

VOIES BILIAIRES.

CANAVERO décrit de profondes modifications histologiques de la voie biliaire principale chez un chien sacrifié au 15^e jour; il note autour de la cicatrice cystique des surélévations de la muqueuse, allant parfois jusqu'à décrire de véritables villosités. L'épithélium cholédocien était partiellement détruit.

Les animaux autopsiés du 35^e au 95^e jour présentait une dilatation macroscopique de la voie biliaire principale.

L'histologie y montrait :

1°) Un plissement de la muqueuse, aspect déjà rencontré au bout de 15 jours mais plus accentué.

2°) La destruction de l'épithélium cylindrique.

3°) L'épaississement de la tunique fibro-musculaire. Des fibroblastes plus nombreux que normalement, entourent les fibres musculaires longitudinales.

Le maximum des lésions siège au confluent hépatocystique, dont la paroi n'est formée que d'un mince réseau de fibres conjonctives, et de quelques lamelles élastiques dissociées. Les lésions vont en s'estompant au fur et à mesure que l'on descend vers la terminaison du cholédoque.

Au-dessus du confluent hépato-cystique, le canal hépatique présente un aspect normal.

Une troisième série de vérifications porte sur des animaux sacrifiés de 6 à 15 mois après la cholécystectomie. On retrouve les mêmes caractères accentués :

1°) Le plissement de la muqueuse.

2°) L'épithélium altéré, fait défaut sur la plupart des coupes. Dans les fragments qui persistent, les cellules cylindriques présentent des signes de dégénérescence.

3°) L'épaississement de la paroi fibro-musculaire est devenu considérable. On trouve de grosses fibres conjonctives, régulièrement disposées.

De nombreux vaisseaux biliaires offrent une prolifération de leur couche interne qui tend à combler leur lumière. Les tubes glandulaires sont altérés.

Le segment intra-hépatique des voies biliaires a été étudié par SUTTON en 1930. Son article, illustré de nombreuses figures, conclut que, chez le chien, l'épithélium bas des canaux intra-hépatiques, est remplacé par des cellules hautes, cylindriques, et qu'il est soulevé par de nombreuses villosités. L'aspect histologique rappelle celui d'une vésicule biliaire. Les premières modifications histologiques apparaissent 50 jours après la cholécystectomie.

*
**

Les conclusions de l'important travail de BUCALOSI vont à l'encontre des constatations de CANAVERO.

Quatre jours après intervention, il retrouve dans le cholédoque d'un chien, un épithélium bien conservé, avec des crêtes accentuées, mais qui semblent normales. Un infiltrat de petites cellules entoure le confluent cystico-hépatique et devient plus important au point de section du cystique; en ce point, l'épithélium a disparu. En somme, comme seule modification, l'apparition de crêtes et de saillies. Quant à l'afflux de cellules et à la disparition de l'épithélium au point de section, ils représentent le résultat immédiat du traumatisme chirurgical aseptique.

On sait combien est fragile l'épithélium biliaire, et il faut discuter l'origine de sa disparition. Bien des prétendues lésions ou disparitions de l'épithélium ne sont que le résultat de traumatisme lors de la dissection de la pièce, d'une mauvaise fixation.

Un mois après intervention, BUCALOSI trouve au cholédoque

un aspect normal. L'épithélium garde son aspect habituel, les cellules ne présentent pas d'altération du cytoplasme ni du noyau. Au niveau de la section du cystique, l'épithélium arraché par le traumatisme chirurgical s'est régénéré. L'infiltrat cellulaire autour du moignon s'est dissipé. On ne trouve pas de phénomènes d'ectasie vasculaires. L'épaississement de la tunique fibro-musculaire n'apparaît pas.

La seule modification consiste en la présence de plis un peu plus accentués que normalement. Les examens pratiqués de 90 à 365 jours confirment cette impression.

La muqueuse reste normale sauf par endroits une légère diminution de hauteur des cellules épithéliales, et une plus grande fréquence des cellules caliciformes, mucipares.

Les replis de la muqueuse n'excèdent pas la normale.

La paroi musculaire ne semble pas hypertrophiée. Au contraire, elle paraît plus mince en raison de l'augmentation de calibre du cholédoque. Il est impossible d'affirmer l'épaississement ou l'amincissement. Des examens pratiqués sur le cholédoque normal ont montré des variations importantes de l'épaisseur des parois. BUCALOSSI avait même songé à établir entre l'épaisseur de la paroi et le diamètre du canal un rapport qui s'est avéré inconstant. On peut noter cependant une augmentation du tissu conjonctif par rapport aux fibres musculaires.

Au point de section du cystique la paroi, épaissie, est formée d'un tissu dense, scléreux, avec très peu de cellules fibro-musculaires et de fibres élastiques.

La vascularisation importante semble provenir de la suture à l'épiploon.

En somme, la voie biliaire principale après cholécystectomie ne présente aucune lésion importante. BUCALOSSI n'a jamais rencontré la disparition et la dégénérescence épithéliale décrite par ses prédécesseurs. Il explique ce fait par le soin qu'il a apporté à la fixation de ses pièces. Il n'a pas trouvé non plus d'hypertrophie musculaire de la paroi.

Le sphincter d'Oddi s'hypertrophie au bout de quelques semaines et devient parfaitement évident après trois mois.

ASPECT HISTOLOGIQUE DE LA NÉO-VÉSICULE.

C'est l'étude histologique qui a fourni les meilleurs arguments contre l'hypothèse d'une régénération intégrale de la vésicule biliaire à partir du moignon du canal cystique.

CANAVERO, SUTTON, BUCALOSI, s'accordent pour lui décrire un épithélium cylindrique, ayant exactement l'aspect de celui qui tapisse les voies biliaires. Les glandes y sont rares.

La paroi, au lieu d'être formée comme dans la vésicule, de fibres élastiques et de cellules fibro-musculaires abondantes, est constituée par un tissu conjonctif dense, presque dépourvu de fibres élastiques et musculaires. Enfin cette paroi est beaucoup plus mince que celle de la vésicule.

Vue au microscope, la prétendue néo-vésicule possède tous les caractères d'un canal cystique qui se serait dilaté.

MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DES ORGANES APRÈS CHOLECYSTECTOMIE EXPERIMENTALE

TROITZKY a étudié les modifications morphologiques que déterminent sur les organes voisins la cholécystectomie expérimentale.

Il conclut de ses recherches portant sur sept chiens conservés 1 à 30 mois après l'intervention, que seul, le foie présentait des altérations histologiques. L'estomac, le pancréas, le duodénum, les surrénales étaient intacts.

Chez des animaux autopsiés 1 à 3 mois après l'opération, il trouve dans le foie un infiltrat de cellules rondes, autour des cloisons fibreuses, et un léger développement de tissu granuleux.

Les chiens sacrifiés au bout de 4,5 et 6 mois présentaient une faible réaction conjonctive près des cloisons fibreuses, quelques plasmocytes et du tissu granuleux. Les derniers animaux avaient une infiltration grasseuse des cellules hépatiques avec une discrète réaction lympho-conjonctive. « Donc, légère hépatite et péri-hépatite interstitielle chronique ».

On ne peut expliquer cette inflammation par une infection opératoire, car il n'y avait chez aucun animal de réaction péritonéale aussi légère fut-elle.

Faut-il incriminer une infection ascendante d'origine duodénale due à l'incontinence du sphincter d'Oddi, ou bien à la période de moindre résistance post-opératoire ?

TROTZKY s'étonne de l'intégrité du pancréas, qui en raison même de la beauce du sphincter d'Oddi devrait être infecté. Il pense avec HARINS, que la nature antiseptique du suc pancréatique, et que l'augmentation de la pression dans les canaux excréteurs repoussent l'infection ascendante.

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA CHOLECYSTECTOMIE EXPERIMENTALE

Il est nécessaire d'étudier avec quelques détails la physiopathologie de la cholécystectomie expérimentale. Les faits observés chez l'animal ont servi à expliquer la plupart des phénomènes présentés par les anciens opérés.

Mais il est prudent de s'en tenir à la simple relation des faits, de ne pas conclure à l'identité de l'expérimentation et de la clinique.

Alors que sur l'animal on peut faire varier à volonté les facteurs essentiels qui règlent les fonctions vésiculaires, que l'on peut vérifier le comportement des organes, par des interventions ou par un sacrifice de l'animal au moment supposé le plus démonstratif, nombreux restent les points obscurs et contradictoires. C'est dire que l'étude expérimentale de la cholécystectomie ne doit être considérée que comme une introduction élémentaire et assez grossière à la physiopathologie humaine.

Il serait impardonnable d'identifier les troubles observés après l'ablation d'une vésicule saine, chez un animal en bonne santé, à ceux que présente un homme privé d'un cholécyste infecté, ayant cessé depuis longtemps de fonctionner, et atteint par ailleurs de multiples atteintes viscérales.

Aussi nous bornerons-nous à rapporter les faits expérimentaux, sans en tirer des analogies ou même des hypothèses relatives à la clinique.

L'EXCRETION BILIAIRE

L'excrétion biliaire après cholécystectomie fut d'abord décrite selon deux types opposés.

POUR ROSENBERG (1893), HOHLWEG (1912), l'écoulement de la bile a perdu son rythme normal et se fait de façon continue. Chez des chiens sacrifiés à jeun, donc en l'absence de toute chasse biliaire, tout l'intestin grêle est imprégné de bile. Au contraire, DELORE et COTTE, pensaient que la bile était évacuée seulement à l'occasion d'une excitation duodénale comme à l'état normal.

Les recherches de ROST (1913), de KLEE et KLUPFELL, de CHIRAY et LEBON, apportent des conclusions moins absolues.

Chez le chien normal, à jeun, une canule duodénale ramène toutes les heures 5 à 8 cm³ d'un mélange de bile et de suc duodénal, en deux ou trois éjaculations réparties sur 5 minutes.

Pendant quelques semaines après la cholécystectomie l'écoulement de la bile devient continu, à raison de 4 ou 5 gouttes par minute. BUGALOSI (1933), fait la même constatation chez un chien opéré depuis 15 jours.

Au bout de plusieurs mois on observe les deux modes d'élimination. Chez certains animaux la bile s'écoulait de façon continue, chez d'autres elle s'éliminait périodiquement comme avant l'intervention. ROST expliqua ces faits par la présence ou l'absence d'une dilatation de l'hépatocolédoque, lié à la tonicité du sphincter d'Oddi.

Au cours de la période post-opératoire le sphincter restait béant, laissant ainsi passer le flux biliaire continu venant du foie.

Secondairement il récupérait sa tonicité chez certains animaux pourvus ainsi d'une élimination biliaire normale.

Pour préciser ce mécanisme, JUDD et MANN, EISENDRATH et DUNLAVY, mesurent la pression intra-cholédocienne. Normale-

ment elle atteint 150 mm. d'eau. Après cholécystectomie elle augmente considérablement pour tomber après 40 jours entre 0 et 40 millimètres. Ainsi le sphincter d'Oddi aurait-il perdu toute tonicité, comme l'ont observé Mac MASTER et JACOBSON chez les animaux dépourvus congénitalement de cholécyste. Les animaux opérés devraient donc tous avoir une excrétion biliaire continue.

Dès lors les travaux se succèdent avec des résultats divergents.

Six mois après opération, SPECHT pratiquant sur le chien une duodénostomie, trouve une excrétion biliaire normale, avec chasse biliaire après instillation duodénale de Peptone de Witte. Trois mois plus tard l'écoulement biliaire est devenu permanent avec cependant la possibilité de chasses.

En 1924, DAHL IVERSEN opérant sur 7 lapins trouve chez deux une excrétion biliaire intermittente avec diminution du tonus du sphincter. Chaque émission de bile durait 30 minutes, séparées par 20 minutes de la suivante. Les cinq autres avaient une excrétion permanente.

Un autre lot de quatre lapins eut une résection complète du cystique : 1 avait une élimination biliaire permanente, 3 intermittente. Des essais pratiqués sur le singe et le chien n'apportèrent pas plus de certitude. Mais l'auteur aboutissait à des conclusions importantes :

La continence du sphincter d'Oddi ne dépend pas du temps écoulé depuis l'opération. La dilatation des voies biliaires ne joue aucun rôle : il est impossible de faire correspondre un type excrétoire à une modification morphologique telle que la dilatation du cholédoque ou du moignon cystique. Ce serait la quantité de bile secrétée à l'heure qui réglerait la continence du sphincter d'Oddi.

Dans les anciens travaux en date (1933), BUCALOSSI montre qu'au bout de quelques semaines l'élimination biliaire reprend un rythme normal, et qu'elle est sensible aux excitants chimiques (peptone, extrait de viande, sulfate de magnésie). Il attribue ces résultats aux conditions opératoires : (duodénostomie), à l'anesthésie locale. Le chien après un jeûne de 24 heures prend immédiatement avant l'intervention, un repas composé

de lait et de jaune d'œuf. Les modifications observées par les autres auteurs lui semblent faussées par la présence d'une fistule duodénale permanente ou par l'anesthésie générale au cours des duodénotomies.

Après excitation duodénale, la bile vient sombre, peu abondante, puis claire et fluide, bien qu'aucun diverticule notable du moignon cystique n'explique cette réponse pseudo-vésiculaire. Faut-il voir à l'origine la dilatation de la voie biliaire principale ?

Ou bien faut-il attribuer cette bile sombre à l'excitation du parenchyme hépatique. CHABROL et MAXIMIN ayant exclu la vésicule obtiennent après injection de sulfate de magnésie, une bile ayant le caractères de la bile B.

Cependant BUCALOSSI repousse l'hypothèse d'une bile sombre d'origine hépatique car, dit-il, dans ce cas, l'excrétion de bile sombre devrait être précédée par la bile claire du cholédoque.

Il finit par supposer que la voie biliaire principale est capable de concentrer la bile. Cette hypothèse qui ne s'appuie sur aucun argument est d'ailleurs en contradiction avec ce qu'il écrit quelques pages plus tôt sur la néo-vésicule. Il refuse à ce moignon la possibilité de concentrer la bile en s'appuyant sur sa configuration histologique qui est identique à celle de l'hépatocolédoque.

RETENTISSEMENT SUR LES FONCTIONS GASTRIQUES, PANCREATIQUES

JACOB, MEYER, A. C. IVY et MAC ENERRY en 1924, étudièrent la sécrétion gastrique après cholécystectomie sur 4 chiens, préparés avec un petit estomac de Pawlow.

Trois chiens présentaient une hypersécrétion gastrique variable, avec augmentation de l'acidité libre et de l'acidité totale. La pepsine subit de faibles variations, tantôt plus élevée, tantôt moindre qu'avant l'intervention.

Mais ils constatèrent par contre que 50 cm³ de bile injectée

dans l'estomac ou appliquée sur la muqueuse intestinale stimulait la sécrétion gastrique.

Ils ont étudié une sécrétine gastrique qui serait contenue dans la muqueuse vésiculaire après avoir traité 350 gr. de vésicules fraîches par la méthode de KEETON et KOCH. L'extrait fut injecté sous-cutané, 1 cm³ correspondant à 10 gr. de vésicule. Trois centimètres cubes déterminèrent une hypersécrétion avec hyperacidité libre et totale.

Mais on ne peut attacher à cette hormone une valeur physiologique puisque sa suppression qui devait entraîner une hypacidité, déclenche de l'hyperacidité.

Ces résultats sont en opposition avec ceux des premiers expérimentateurs HOLWEG (1912), ROHDE (1921), LEVA et GLASER ROST (1913) qui s'accordaient à trouver de l'hypo ou de l'anacidité chez leurs chiens cholécystectomisés.

Plus récemment GATEWOOD (1923), opérant sur deux chiens ne trouvait aucune modification de l'acidité et de la sécrétion.

DAHL IVERSEN en 1924, trouve chez dix chiens et deux singes, une augmentation considérable de la pepsine à 0,161 % chez les chiens adultes, 0,173 % chez les petits chiens et 0,361 chez les singes, après repas d'Ewald. Par contre aucune modification de l'acidité ni de l'évacuation gastrique. Il semble difficile de se faire une opinion d'après ces résultats opposés, d'autant que les animaux ont été étudiés dans des conditions sensiblement identiques, après repas d'Ewald et que, en principe, leurs fonctions gastriques étaient normales avant l'intervention.

Comment pourrait-on après de tels résultats interpréter le chimisme de malade dont les fonctions gastriques ont été modifiées par les troubles hépatiques, l'alcool, le tabac ou l'alimentation habituelle ?

Par contre la déficience pancréatique semble indiscutable. AGRIFOLIO trouve une diminution de l'assimilation des graisses et des protéines, à l'analyse des fèces. Avant l'intervention, le chien élimine 14,75 % des graisses ingérées, 25 jours après, avec le même régime le pourcentage des graisses fécales atteint 22 % puis 33 %. L'azote fécal du chien normal représente 2,6 % de l'azote ingéré, après opération il oscille de 2,7 à 5,5 %.

Enfin le pancréas endocrine lui-même peut être atteint. AGRIFOLIO a noté une fois de la glycosurie après cholécystectomie. Mais l'atteinte pancréatique reste purement fonctionnelle. Les examens histologiques d'AGRIFOLIO, puis de TROITZKY (1928) ne montrent aucune modification histologique. Peut-être si ces auteurs avaient utilisé des méthodes cytologiques, mettant en évidence le chondriome ou la zone de Golgi auraient-ils pu déceler une atteinte des cellules pancréatiques.

En somme, la diminution de la digestion des graisses semble le seul fait net. AGRIFOLIO l'explique par une déficience pancréatique. Tout récemment PRIBRAM (1935) lui reconnaît une origine hormonale.

Nous étudierons en détail la conception du chirurgien berlinois.

DEFICIENCE HORMONALE APRES CHOLECYSTECTOMIE

PRIBRAM estime que la vésicule biliaire secrète une hormone appelée cholécysmon, qui active la lipase pancréatique et qui régite donc l'absorption des graisses. C'est une conception voisine de celle de KEETON et KOCH qui extrayaient de la muqueuse vésiculaire en activant de la sécrétion gastrique, expérimentée par MEYER, IVY et Mc ENERY.

PRIBRAM dans une première série d'expériences met en présence 1° une émulsion de beurre ou d'huile d'olive, dont les gouttelettes ont un diamètre constant $7,2\ \mu$ à $7,6$ et un pH à $8,9$.

2° de la bile.

Il dose au bout d'un certain temps la quantité d'acides gras libérés. La même expérience est reproduite en ajoutant au mélange l'hormone activatrice : la quantité d'acides gras libérés augmente.

Une deuxième série d'expériences porte sur la différence d'action des biles hépatique et vésiculaire.

La bile vésiculaire dédouble beaucoup plus de graisses que la bile hépatique. Mais on peut objecter que cette action est liée à la concentration beaucoup plus grande de la bile vésiculaire.

Pour répondre, PRIBRAM dilue la bile vésiculaire jusqu'à ce qu'elle présente la même concentration que la bile hépatique. A ce moment encore, son activité s'avère très supérieure à celle de la bile hépatique.

La bile vésiculaire renferme donc une substance qui accroît son pouvoir de dédoublement des graisses, et qui doit provenir de la paroi vésiculaire. Il obtient une preuve de cette action en soumettant l'émulsion graisseuse à un extrait aqueux de muqueuse vésiculaire qui s'avère beaucoup plus actif encore que la bile vésiculaire elle-même.

Cette hormone ou cholécysmon activerait seulement la lipase pancréatique et serait dépourvue d'influence sur la pepsine, l'amylase et la trypsine.

L'auteur montre par des microphotographies des globules du lait de vache ayant un diamètre de $7,2\mu$ à $7,4$. Après 7 heures de digestion sans cholécysmon, le diamètre des gouttes est de $5,7\mu$ à $5,4$. Si l'on ajoute de l'activateur il est de $3,1\mu$ à $3,2$ au bout du même temps.

Le cholécysmon n'appartiendrait pas à la classe des acides biliaires car après précipitation de ces acides son action persiste identique. Il semble que ce soit un corps de la série cholestérinique.

Or cette sécrétion qui se déverserait dans la bile vésiculaire, venant de la muqueuse, serait aussi efficace en injection parentérale. Elle permettrait d'augmenter l'absorption des graisses ainsi qu'en témoigne la courbe de la lipémie provoquée.

Nous avons repris ces expériences sur le chien. Les résultats obtenus sont encore trop incertains pour aboutir à une conclusion ferme. Dans une publication ultérieure, nous exposerons les conclusions de cette expérimentation.

ETUDE BACTERIOLOGIQUE DE LA CHOLECYSTECTOMIE EXPERIMENTALE

La fréquence des hépatites ou des angiocholites des cholécystectomisés, a incité à chercher si la bile vésiculaire ne réglait pas la septicité intestinale.

Une solution de bile au 1/200 ou au 1/300 stérilise rapidement une culture virulente de pneumocoques. Au contraire les germes du groupe colibacille et typhique sont stimulés par l'adjonction à leur milieu, d'une dilution de bile à 0,50 ou 0,33 %.

MARR a démontré que la bile augmentait le pouvoir d'agglutination du groupe coli, Eberli, Melitensis, par la présence de ses sels biliaires le taurocholate et le glycocholate de sodium. Or, la fonction de concentration du cholécyste lui permet d'émettre une bile beaucoup plus riche en sels biliaires : la proportion passe 3 à 4 grammes pour 1.000 dans la bile A, à 8 à 11 grammes pour la bile B.

Les travaux de BALICE ont montré combien la cholécystectomie augmentait la virulence microbienne des fèces du lapin et du chien.

BALICE ensemence sur gélose des fèces de lapin qui donnent des cultures pures de colibacilles. Quatre milligrammes de cette culture, émulsionnés dans 5 cm³ de sérum physiologique tuent un cobaye en 10 heures.

Après cholécystectomie, un milligramme 25 de culture, suffit à tuer un cobaye de même poids en 12 heures.

Nous ne faisons qu'indiquer le schéma de l'expérimentation. De très nombreux essais ont donné des résultats concordants.

On peut assurer que la cholécystectomie expérimentale augmente la virulence du colibacille.

CONCLUSION

De ces multiples travaux d'expérimentation on peut retenir que :

1^o La dilatation de la voie biliaire principale semble assez fréquente.

2^o L'apparition d'une ectasie du moignon cystique est possible dans certaines conditions opératoires, mais que cette dilatation est dépourvue des fonctions du cholécyste.

3^o Que les lésions histologiques semblent peu importantes si tant est qu'elles existent.

4^o Quant à la physiopathologie de l'opération, elle comporte des éléments contradictoires.

CHAPITRE II

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA CHOLECYSTECTOMIE CHEZ L'HOMME

Nous nous proposons dans ce chapitre de poursuivre l'étude anatomo-pathologique de la cholécystectomie chez l'homme, suivant le même plan qui nous a servi à étudier la cholécystectomie expérimentale.

Certains points que le hasard de la clinique n'ont pu fixer bénéficient ainsi des notions que la rigueur de l'expérimentation a permis d'élucider.

Mais nous tenons néanmoins à séparer complètement clinique et expérimentation pour éviter des comparaisons trop faciles et bien souvent inexactes.

Nous étudierons dans un chapitre anatomo-pathologique :

1° La dilatation de la voie biliaire principale.

2° La question de la néo-vésicule.

3° Les modifications histologiques des voies biliaires.

4° Les modifications morphologiques du foie et des organes voisins.

*
**

DILATATION DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE

Il existe peu de documents anatomiques sur les modifications morphologiques après cholécystectomie.

Il nous a été impossible d'en recueillir personnellement, aussi devons-nous rapporter des observations rares et souvent anciennes.

Au cours de trois autopsies Rost note chaque fois une dila-

tation de l'hépto-cholédoque. EISENDRATH et DUNLAVY, lors de plusieurs réinterventions, constatent une augmentation de calibre de la voie biliaire principale. On peut également s'appuyer sur les protocoles de R. C. COFFEE (1926) qui retrouve la même disposition chez deux malades cholécystectomisés six mois et 19 ans auparavant.

De ces faits on peut rapprocher les cas de dilatation observés en opérant des vésicules exclues pour un calcul enclavé dans le canal cystique. L'observation de DELORE et COTTE (1911) en est un bel exemple : la vésicule bourrée de calculs ne communiquait plus avec le cholédoque. Le cystique en aval de l'obstruction était dilaté de même que la voie biliaire principale.

« Dans l'ablation d'un empyème de la vésicule avec calcul enchatonné du cystique, écrit PETIT-DUTAILLIS dans sa thèse, nous avons l'attention attirée par notre maître, sur la dilatation de la voie bilatérale principale qui ne pouvait que s'expliquer que par cette exclusion pathologique du réservoir ».

On peut aussi apporter comme argument, la dilatation du cholédoque en cas d'absence congénitale de la vésicule biliaire. Notre collègue H. GHOZLAND qui a récemment étudié ces faits dans sa thèse, précise qu'il ne s'agit pas d'une simple distension, mais d'une véritable adaptation de la voie principale à un rôle nouveau. Non seulement la lumière se montre très élargie, mais encore la paroi s'est hypertrophiée.

La meilleure démonstration de la dilatation cholédocienne post-opératoire, a été fournie par NEMOURS Auguste et RICHARD Jahiel: examinant le duodénum d'une maladie cholécystectomisée depuis deux ans, la baryte infecta la voie biliaire principale qui apparut très dilatée sur les clichés radiologiques.

*
**

Le sphincter d'Oddi a été trouvé hypertrophié a plusieurs reprises lors de réinterventions. Dans d'autres cas, on a constaté une inflammation locale, véritable Oddite selon l'expression de MIRIZZI. DELFOR DEL WALLE qui a rapporté des cas semblables, fait sagement remarquer que l'on ne peut en tirer de

conclusions fermes car les mêmes lésions ont été rencontrées dans des cas de cholécystite en l'absence de toute intervention.

S'agit-il donc d'une adaptation post-opératoire ou d'une séquelle de cholécystite. La question n'est pas tranchée.

Cependant on peut apporter des arguments cliniques : de nombreux malades ont été améliorés par la section du sphincter d'Oddi.

La cholangiographie devrait fournir des documents importants. Mais les clichés de malades cholécystectomisés concernent des obstructions cholédociennes par calcul ou par obstacle extrinsèque et l'on ne peut attribuer à l'ablation vésiculaire la dilatation du cholédoque. BÉRARD et MALLET Guy rapportent une observation de vésicule scléreuse, infectée, exclue par un gros calcul du bassinnet. L'examen lipiodolé montrait une dilatation du cholédoque avec spasme du sphincter d'Oddi. La vésicule complètement inerte apparaissait comme un tuyau rigide.

Mais ce cas n'est qu'une approximation et il serait nécessaire de posséder des documents plus certains.

Quoi qu'il en soit, la dilatation de la voie biliaire principale semble un fait généralement admis, mais il est difficile de préciser l'importance de cette augmentation de calibre. MIRIZZI estime, avec l'expérience de 400 cholangiographies opératoires, que toute cholécystite détermine une dilatation de l'hépatocolédoque.

FORMATION D'UNE NEO-VESICULE

ANTHOINE, dans sa très belle thèse inspirée par BÉRARD et MALLET GUY consacre un chapitre au problème de la néo-vésicule. On ne saurait mieux qualifier cette question si complexe, et, par bien des points obscurs.

Nous avons vu les travaux contradictoires qu'elle a suscité dans le domaine de l'expérimentation. Chez l'homme l'étude en est rendue plus délicate encore par la rareté des observations.

Pour apporter un peu de clarté à l'exposé nous étudierons :

1° Les documents anatomiques (autopsies, réinterventions).

2° Les documents radiologiques (cholécystographies, cholangiographies.

3° Nous ne ferons qu'esquisser ici les arguments physiopathologiques que nous verrons en détail plus loin.

DOCUMENTS ANATOMIQUES : C'est à MAYO ROBSON que l'on doit la première description d'une dilatation du moignon cystique après cholécystectomie. BRENTANO, RUMMELS, EISENDRATH et DUBLAWY, WALZEL et récemment R. C. COFFEE, ont trouvé la même modification en réintervenant chez d'anciens opérés.

Trois autopsies donnèrent à ROST des résultats identiques.

Par contre, SPECHT (1921) estime que c'est une éventualité rare. KEHR, dans son immense pratique de la chirurgie biliaire, ne l'a trouvée que 4 fois. Il est difficile de préciser la date d'apparition : au bout de 18 mois, WALZEL retrouva chez trois malades, une dilatation sacciforme mais très petite. FLORCHEN lui assigne la taille d'une prune; par contre un malade de STUBENRANCH, présentait au bout de 18 mois, une ectasie de 4 cm. 5 de long; large de 2 cm. 5 que l'on put anastomoser au duodénum. FLORCHEN, LECÈNE, dans la thèse d'Hautefort, ont même trouvé des calculs dans ces moignons dilatés.

Dans tous ces cas une cholécystectomie simple avait été pratiquée, c'est-à-dire qu'il avait dû subsister une notable portion du cystique. Les protocoles opératoires ne précisent généralement pas à quelle distance du cholédoque a été coupé le cystique. Par ailleurs, l'accolement en canon de fusil des deux canaux rend souvent illusoire une telle précision dans un pédicule hépatique, dont les éléments sont agglomérés par la péritonite localisée.

DOCUMENTS RADIOLOGIQUES : Les documents radiologiques sont difficiles à interpréter.

En 1924, GIULANI et FECI, pratiquant une cholécystographie chez deux anciens opérés trouvèrent une image pâle et floue qu'ils interprétèrent comme l'opacification d'une néo-vésicule. Bien que nous n'ayons pas eu sous les yeux les clichés, nous pensons qu'on ne peut leur accorder de crédit. Bien souvent nos

propres essais nous ont montré des ombres floues de la région sous-hépatique. Il est impossible d'affirmer leur origine vésiculaire, car sur des radiographies sans préparation, on retrouve des images analogues, dues à l'ombre rénale le plus souvent.

En 1926, CITRON (de Berlin), publie un cas d'opacification.

Récemment, I. PAVEL et I. DUMITRESCO rapportent l'observation d'une cholécystectomisée qui aurait de la bile B au tube duodénal, et une cholécystographie positive. Les clichés furent pris 5 h. 30, 9, 14 et 27 heures, après ingestion de tétraïode. La vésicule nettement colorée, de dimensions normales, était bien visible sur les deux premières radiographies, floue sur la troisième.

Dans ce cas, l'opacification ne fait pas de doute, et a été particulièrement précoce. Les auteurs en concluent « la néo-vésicule après cholécystectomie serait peut-être plus fréquente qu'on ne le pense habituellement ».

Notre expérience personnelle nous empêche de partager cette opinion. Nous avons pratiqué 10 cholécystographies chez d'anciens opérés. Un seul cas se montra positif de façon indiscutable : pendant deux jours de suite, après ingestion de tétraïode, on observa une bille nettement opaque de 1 cm. de diamètre, siégeant au niveau de la 12^e côte. Il ne peut s'agir que d'une opacification d'un moignon vésiculaire. Des radiographies de contrôle ont été faites plusieurs jours avant et après. Il semble donc que dans ce cas encore on puisse admettre une régénération vésiculaire. Ce n'est pas un simple moignon cystique dilaté, mais un organe ayant la faculté de concentrer la bile.

Un nouvel argument venait s'y ajouter : après épreuve de MELTZER-LYON, il apparaissait 5 cm³. environ de bile havane foncée, de densité différente, formant dans le tube à essai un disque de 3 cm. de hauteur, compris entre les billes jaune clair A et B. Les dosages chimiques mettent ces faits en évidence :

Bile A 1,8	V.D.B. 90 milligr.
Bile B 2,3	V.D.B. 115 milligr.
Bile C 1,6	V.D.B. 80 milligr.

Encore que la faible concentration de la bile B par rapport aux biles A et C puisse prêter à discussion, on ne peut nier un certain pouvoir concentrateur. Or, en poursuivant une enquête

sur l'intervention qu'avait subie la malade, nous apprîmes que le chirurgien avait l'habitude de pratiquer une cholécystectomie incomplète subtotale. Afin d'éviter une blessure possible du pédicule, il se contentait de réséquer la majeure partie du corps vésiculaire. C'est donc vraisemblablement avec son col vésiculaire que notre malade concentrait la bile.

Deux autres cas sont sujets à discussion. Nous les verrons.

C'est le seul cas démonstratif de néo-vésicule que nous ayons vu.

Nous ne parlerons pas d'une autre malade qui était un cas particulièrement impressionnant. Son histoire fut débrouillée par la découverte d'une erreur dans une copie de protocole opératoire : elle avait subi une cholécystostomie et non une cholécystectomie comme l'indiquait le document que nous avions eu en mains.

Ces faits ne font que confirmer les notions expérimentales : lorsqu'il se forme une dilatation du moignon cystique, cet organe ne possède pas de fonction comparable à celle de la vésicule.

Si après cholécystectomie, on trouve une ectasie remplaçant physiologiquement une vésicule, il convient de se renseigner sur la nature exacte de l'intervention, car on risque fort de se trouver en présence de tout ou partie d'un cholécyste en place.

Il ne semble pas que cette dilatation du cystique joue un grand rôle pathologique.

Cependant pour en prévenir l'apparition, il est vraisemblable que les conclusions de BUGALOSKI, opérant sur le chien, sont valables en chirurgie humaine : couper bas le cystique après l'avoir disséqué. Replier le moignon sur lui-même. Dans le même but MIRIZZI, préconise une ligature très soignée à points séparés.

MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DES VOIES BILIAIRES APRES CHOLECYSTECTOMIE

Le seul document que nous ayons trouvé sur les modifications histologiques des voies biliaires après cholécystectomie, est une courte communication de SUTTON, parue en 1930.

L'auteur rappelle brièvement ses recherches expérimentales sur le chien et conclue que chez l'homme on trouve des altérations identiques.

Pour lui, la cholécystite simple, du fait de la suppression des fonctions vésiculaires, équivaut à une cholécystectomie et il rapporte en bloc les résultats histologiques de 50 sujets morts de cholécystite ou après une cholécystectomie.

Chez un ancien opéré il observe sur la voie biliaire principale l'apparition de replis et de villosités. L'épithélium a pris par endroits un aspect cylindrique rappelant tout à fait celui de la vésicule. Les canaux hépatiques présentent le même aspect, et il montre de belles figures histologiques, représentant un canal biliaire siège d'une prolifération couverte d'un épithélium cylindrique, tandis que le reste de la paroi ne possède que des cellules plates.

Il conclut de cet aspect que les voies biliaires remplacent la vésicule dans ses fonctions lorsqu'elles sont compromises par l'infection.

Les diverticules disséminés le long des canaux biliaires intra-hépatiques : diverticules pariétaux de Beale, augmenteraient de volume après ablation de la vésicule (SWEET).

MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DU FOIE, DE L'ESTOMAC ET DU PANCREAS

Les importantes modifications histologiques du foie que l'on observe ne dépendent pas de la cholécystectomie, mais constituent l'hépatite satellite de la plupart des cholécystites.

Nous les connaissons bien par la pratique des biopsies hépatiques lors des réinterventions. Il existe des hépatites paracholécystiques qui persistent souvent après cholécystectomie, car il semble que les deux foyers hépatique et vésiculaire, soient infectés simultanément. Par ailleurs on ne peut établir aucune proportion entre l'importance de la cholécystite et de l'hépatite.

On peut distinguer avec Guy ALBOT :

1°) *l'hépatite diffuse aiguë, sans ictère* : les cellules hépatiques anormalement claires compriment les sinus.

Les mitochondries sont marginées. Le maximum des lésions siège au centre du lobule : on y observe des cellules en dégénérescence graisseuse avec disparition du chondriome. Les cellules de KUPFER sont tuméfiées.

2°) *L'hépatite aiguë ictérique bénigne*, que l'on rencontre au cours des poussées ictériques passagères, après une crise douloureuse. Dans la région péritonéale s'observe un aspect d'hépatite aiguë diffuse.

La zone centro-lobulaire, par contre, présente les lésions d'une atrophie jaune aiguë du foie en miniature. La dégénérescence va de la clarification à la nécrose complète, avec rupture trabéculaire, et communication canaliculo-interstitielle.

3°) *L'hépatite ictérique aiguë grave* peut s'observer exceptionnellement.

Les formes subaigües, très fréquentes, offrent un aspect anatomique très voisin. Mais déjà se développent autour des canalicules, du tissu scléreux, avec des coulées de réticulose à point de départ péri s'étendant à tout le lobule. On observe en même temps une infiltration lymphoïde péricanaliculaire.

LES HEPATITES CHRONIQUES prédominent souvent dans la zone corticale, avec participation de la capsule de GLISSON.

Elles affectent l'aspect de l'hépatite hémorragique ou bien d'infiltration à mononucléaires.

« De la région capsulaire et sous-capsulaire enflammée partent des travées d'hépatite hémorragique qui mutilent les lobules périphériques, se dirigent vers la profondeur de la glande et croisent parfois dans leur trajet, une légère pointe d'extension fibreuse péri ou une veine centro-lobulaire. A leur niveau les cellules hépatiques sont parfois atteintes de clarification intense... Plus souvent elles sont en dégénérescence atrophique avec pycnose nucléaire; la travée hépatiques est rompue et dissociée » (Guy ALBOT).

Cette hépatite sous toutes ses formes joue un rôle primordial dans le comportement de la maladie. On peut presque dire que c'est elle qui fait la différence entre la cholécystectomie expérimentale et humaine. Elle se montre d'une extrême fré-

quence et nous avons actuellement un procédé de choix pour la déceler sans biopsie : l'épreuve de la galactosurie provoquée.

Les travaux de FIESSINGER, THIÉBAUT, ALBOT, DIERYCK ont permis d'établir une corrélation étroite entre les résultats de l'épreuve et les lésions d'hépatite.

Une série de malades qui présentaient des troubles de la galactosurie furent opérés de cholécystectomie et soumis en même temps à une biopsie hépatique. Les auteurs purent établir que l'hépatite aiguë ou subaiguë se caractérisait toujours par une concentration initiale élevée de l'ordre de 10 à 30 ‰ du galactose dans les deux premiers échantillons d'urine, tandis que les deux derniers ne donnaient pas la réaction des sucres.

En outre, la quantité totale de galactose éliminé atteignait au lieu de

Rappelons pour illustrer ces faits la technique de l'épreuve : le malade à jeun ayant vidé sa vessie, prend à 8 heures 40 grs de galactose dans 200 grs d'eau.

On recueille les urines de 8 à 10 heures, de 10 à 12 heures, de 12 à 18 heures, et de 18 heures à 8 heures le lendemain.

Normalement on obtient les résultats suivants, dans la colonne voisine nous indiquons un exemple de galactosurie d'hépatite.

Cette recherche de l'hépatite va jouer un rôle primordial dans l'étude d'un malade ictérique ou présentant des crises douloureuses.

On peut dire sans exagération que c'est le seul test dit « d'insuffisance hépatique » qui corresponde à une atteinte précise du foie. C'est la manifestation biologique d'une lésion histologique.

Nous manquons de documents sur les lésions histologiques de l'estomac et de l'intestin suivant la cholécystectomie.

Certes de nombreuses altérations peuvent se rencontrer mais elles relèvent de la lithiase, de l'hépatocholécystite, de la gastro-entérite éthylique antérieure, mais non pas de l'intervention.

Quant au pancréas il présente souvent des signes d'inflammation subaiguë ou chronique plus ou moins marquée.

On sait que s'observent parfois des pancréatites aiguë ou hémorragiques après intervention.

PERIVISCERITES POST-OPERATOIRES

Nous envisagerons la question des périviscérités d'un point de vue strictement anatomique pour ne pas verser dans l'erreur trop fréquente qui consiste à faire trop grande en clinique, la part des adhérences.

Il n'existe aucun parallélisme, et même pourrait-on dire aucune correspondance entre le développement d'une périviscérite et sa traduction fonctionnelle. Cette notion qui n'est pas neuve a besoin d'être continuellement rappelée pour éviter des abus de langage.

MÆGELI examinant, après pneumo-péritoine 165 opérés, trouve des adhérences radiologiques dans 78 % des cas.

Mais le pourcentage des troubles attribués aux adhérences n'atteint que 18,4 %, sur 89 réopérés dans la statistique de CLAIRMONT et MEYER.

Dans son livre sur la cholécystectomie sans drainage, MIRIZZI étudiant les adhérences post-opératoires, leur attribue des causes générales et locales.

Comme *cause générale*, il admet avec raison que la notion de tempérament est essentielle. C'est l'habitus fibro-blastique de PAYR, l'habitus asthénique de STEARLING, sujets lymphatiques, ptosiques, sujets aux processus fibreux. La moindre excitation détermine une réaction conjonctive importante.

Les causes locales sont d'un intérêt plus immédiat, car elles dépendent en partie de la technique chirurgicale.

a) L'altération de l'endothélium péritonéal détermine un exsudat fibrineux. Le contact de deux surfaces sous-séreuses dépourvues d'endothélium établit une adhérence. Le chirurgien devra donc s'efforcer de ne pas laisser à nu de surfaces altérées, de péritoniser avec soin, après ablation vésiculaire.

b) L'infection joue un rôle mal connu. PAYR pense qu'elle empêche la formation de périviscérite en raison des ferments

protéolytiques que secrètent les leucocytes. On sait combien rares sont les adhérences après une péritonite purulente. Parfois au contraire l'infection contribue indirectement à former une périviscérite par l'intermédiaire des épanchements sanguins qui constituent un véritable bouillon de culture. Comme l'écrit ADAMS, le coagulum sanguin est le fil conducteur et constitue le squelette pour la formation du tissu fibreux et des adhérences permanentes, alors que la surface séreuse est altérée ». Ainsi est démontrée la nécessité d'une hémostase minutieuse.

3°) Enfin MIRIZZI pense que le péristaltisme est un obstacle important à la formation d'adhérences. Or le carrefour sous-hépatique se trouve être une véritable zone d'immobilité de stagnation des épanchements. BRYANTW sur 293 autopsies de sujets divers conclut que la région sous-hépatique est le lieu d'élection de la périviscérite.

Enfin la question est compliquée du fait que la majorité des malades arrivent à l'intervention avec une périviscérite déjà importante entre le foie, la vésicule, le duodénum et l'angle colique.

Il est une variété spéciale de périviscérite qui mérite d'être étudiée : c'est la périgastroduodénite aiguë post-opératoire, à laquelle ESPLAN a consacré sa thèse inaugurale.

CHAPITRE III

PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA CHOLECYSTECTOMIE CHEZ L'HOMME

L'étude physiologique de la cholecystectomie chez l'homme comprendra quatre chapitres :

- 1° L'excitation biliaire.
- 2° Le retentissement fonctionnel de l'intervention sur le foie, le pancréas, l'estomac, l'intestin, etc...
- 3° Les modifications bactériologiques du liquide duodénal.
- 4° La formation de nouveaux calculs ou persistance d'anciens calculs.

I. — L'EXCRETION BILIAIRE

Les auteurs qui pouvaient sur l'animal, contrôler à volonté les diverses phases de l'excrétion biliaire, n'ont pu se mettre d'accord.

Chez l'homme où nous ne disposons que de moyens d'étude frustes, la question ne pouvait que rester obscure.

Dans un premier chapitre, nous verrons les renseignements fournis par les recherches physiologiques : mesure de la pression biliaire, étude de l'action du sphincter d'Oddi.

Un second chapitre sera consacré aux deux modes d'exploration clinique : le tubage duodénal et la radiologie.

A. — METHODES PHYSIOLOGIQUES.

L'étude physiopathologique de la cholecystectomie s'est surtout attachée à préciser le rôle du sphincter d'Oddi.

C'est lui qui régit en effet le flux de la bile et sa pression dans le choledoque.

La question est de savoir si, après intervention, la bile s'écoule normalement, au rythme des repas, ou bien de façon continue par incontinence du sphincter.

L'incontinence sphinctérienne s'observe, pour KALK, chez 72 % des sujets. Chez 18 % seulement, se rétablit une excrétion biliaire normale, avec restauration complète des fonctions du sphincter d'Oddi. Il admet donc qu'au début tous les opérés présente une incontinence. Cette paralysie post-opératoire semble à GIORDANO et MANN, à WESPHAL expliquer l'amélioration temporaire que l'on observe souvent. Les sujets atteints de cholécystite chronique présentent un spasme ou une hypertrophie du sphincter qui est paralysé pendant quelque temps par l'opération. C'est là une hypothèse séduisante et qui expliquerait de nombreux cas. Avec le spasme reparaissent les douleurs. Cette incontinence sphinctérienne explique difficilement la dilatation des voies biliaires que l'on rencontre de façon presque constante. JUDD et MANN en coupant le sphincter chez le chien empêchent la dilatation de se produire.

Le spasme du sphincter d'Oddi semble admis par la majorité des auteurs. IVY et BERG rappellent qu'il peut résister normalement aux plus fortes tensions biliaires. Il supporte une pression de 75 cm. d'eau, tandis que la force expulsive de la vésicule n'atteint pas 30 cm.

POTTER et MANN, en 1916, notent l'hypertrophie du sphincter à l'autopsie de malades atteints de cholécystite ou opérés de choléchstectomie. Ces notions sont confirmées par les protocoles opératoires.

ZANDER attribue au spasme de nombreux troubles douloureux. Sur 25 interventions pour cholécystite non calculeuse, REHN et HOSEMANN pensent dans 7 cas à un spasme ou à une hypertrophie du sphincter d'Oddi.

GIORDANO et MANN, WESPHAL estiment également que les troubles pré-opératoires relèvent d'un spasme ou d'une contracture du sphincter, paralysé momentanément par l'inter-

vention. Peu de temps après, le spasme reprend avec ses douleurs, et seule la section de la papille a raison des troubles.

L'opinion la plus couramment admise semble donc être qu'un spasme passager du sphincter trouble l'évacuation biliaire et détermine des douleurs. Le déclenchement du spasme paraît être dû le plus souvent à une erreur alimentaire. Le contact de la substance irritante avec la zone papillaire doit éveiller aussitôt la contracture sphinctérienne.

Il faut connaître la possibilité d'une contracture permanente post-opératoire qui, quelques heures après l'intervention amènerait un ictère et des douleurs, éventualité très rare (PRIBRAM).

Pour préciser le rôle du sphincter d'Oddi, POTTER et MANN (1926) étudient la variation de la pression biliaire chez l'homme. Elle augmente après introduction d'alcalins dans le duodénum. Les acides la font baisser.

La physostigmine, la pilocarpine, la nicotine et l'acétylcholine sont hypertenseurs. La scopolanine, l'atropine et l'adrénaline hypotenseurs.

KITAKOJI et YOSHIHARU (1930) ont démontré que la morphine fait se contracter le sphincter.

Reprenant ces expériences, John Mc. GOWAN, WINFIELD, BUTSCH et WALTMANN WALTERS (1936) étudient la pression biliaire, à l'aide d'un manomètre branché dans le cholédoque d'un cholécystectomisé.

La pression biliaire normale variait de 0 à 30 millimètres d'eau. Les mouvements respiratoires imprimaient des modifications de 5 à 10 mm.

Deux à quatre minutes après injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine, la pression s'élevait.

Chez un malade la morphine déclancha une violente crise douloureuse irradiant à l'épaule droite, coïncidant avec une élévation de la pression à 350 mm. d'eau. Le cholédoque se laissait distendre par du lipiodol sans laisser filer son contenu dans le duodénum, son orifice étant bloqué par le spasme sphinctérien.

L'hypertension morphinique résista à l'injection d'atropine,

d'histamine, de barbiturique, seules quelques bouffées de nitrite d'amyle en eurent raison.

Un autre opéré se plaignait de douleurs si violentes qu'il se voyait contraint de prendre des barbituriques et de boire un demi-litre de Whisky pour les calmer. Les injections de morphine augmentaient ses souffrances. L'inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle les arrêta net. Elles reprirent dix minutes plus tard. Une nouvelle bouffée vint les calmer.

Dans un travail tout récent, WALTSMANN WALTER avec ses collaborateurs MAC GOWAN, WINFIELD BUTCH et Paul A. KRUPPER confirme ces résultats. Il propose même d'employer l'injection de morphine à titre diagnostic : si elle déclenche une crise douloureuse calmée par le glyceryl trinitrate, on peut conclure à un dysfonctionnement du sphincter d'Oddi. Son mémoire contient des vérifications radiologiques des cas de spasmes provoqués et calmés par l'administration des diverses drogues.

Ils ont étudié l'action pharmacodynamique d'autres produits : la codéine est un hypertenseur biliaire, la théophylline éthylénédiamine un hypotenseur.

En dépit de l'intérêt de ces travaux il est permis de se demander si vraiment la morphine déclenche souvent des phénomènes algiques. Chez les cholécystectomisés, que nous avons suivis, nous n'en avons jamais vu. Bien au contraire ce produit nous servait en dernier ressort pour juguler les crises douloureuses que les autres thérapeutiques s'avéraient impuissantes à calmer :

Dans deux cas nous avons utilisé sans succès les inhalations de nitrite d'amyle. Peut-être s'agissait-il de coliques qui ne relevaient pas d'un spasme du sphincter d'Oddi.

Si l'on ne peut adopter toutes les conclusions de ces travaux il faut cependant en retenir le rôle essentiel du sphincter d'Oddi, les variations de la pression biliaire, l'action pharmacodynamique de certaines substances.

Mais il est difficile de rendre la cholécystectomie responsable de ces phénomènes. Divers auteurs en effet ont insisté

sur les troubles fonctionnels et anatomiques du sphincter d'Oddi au cours des cholécystites.

Une autre question est de savoir si les canaux biliaires dilatés remplacent la vésicule dans ses fonctions.

Un point qui semble acquis c'est que vraisemblablement le cholédoque ne possède pas la fonction de concentration vésiculaire. Nous avons déjà discuté cette question à propos de la cholécystographie et du tubage duodénal, nous allons y revenir à propos de l'étude clinique de l'excrétion biliaire.

Quant aux fonctions motrices de la vésicule, il ne semble pas non plus qu'elles aient été adoptées par les voies biliaires en dépit de leur dilatation. L. B. SHELDON et DALLAS chez leur malade avec drainage du cholédoque s'étonnent d'avoir un flot de bile continu. Il serait difficile d'observer un autre rythme puisque le sujet a été réopéré pour un obstacle cholédocien siégeant dans le pancréas, et que son tube en T est placé en amont. On ne peut donc observer l'action du sphincter d'Oddi : au fur et à mesure que la bile est sécrétée par le foie elle sort par le tube de drainage.

Le flux biliaire n'est absolument pas influencé par l'ingestion de sels biliaires, de cascara, de belladone et de salicylate de soude. Le nombre de gouttes recueillies est resté le même. Nous ne pouvons suivre les auteurs qui concluent que le cholédoque dilaté ne remplace pas la vésicule, puisque ces produits qui devraient déterminer une élimination abondante avec une vésicule, semblent ici dépourvus d'action.

Les sels biliaires, le salicylate de soude, n'exercent aucune action sur la vésicule biliaire. Ce sont des cholérétiques, ainsi que l'a montré E. CHABROL. Ils agissent directement sur la cellule hépatique, en augmentant la quantité de bile sécrétée. Ce ne sont pas des cholagogues qui font se vider le cholécyste, comme le sulfate de magnésie. On ne peut donc incriminer dans ce cas que la déficience hépatique du malade et non pas son absence de vésicule.

On voit donc combien rares et fragiles sont les notions précises sur l'excrétion biliaire des cholécystectomisés que nous devons à des méthodes physiologiques.

B. — LE TUBAGE DUODENAL.

Les méthodes cliniques, pour être moins rigoureuses que les méthodes expérimentales, sont peut-être plus riches en enseignement. Leur mise en œuvre facile permet de multiplier les épreuves.

Le tubage duodénal est, à cet égard, le meilleur procédé d'exploration.

Depuis que l'on pratique l'épreuve de MELTZER LYON, les auteurs se sont vivement intéressés à ses résultats chez les cholécystectomisés. En effet, l'absence totale de bile B chez ces sujets constitue un argument primordial en faveur de l'origine vésiculaire de cette bile.

Cependant, tous ont été frappés par certains résultats paradoxaux : le tubage ramenait parfois un peu de bile sombre. S'agissait-il d'une véritable bile B concentrée par une néo-vésicule, par un cholédoque « vésiculisé » ou bien d'une bile provenant directement du foie ?

EINHORN s'appuyait sur ces cas pour nier l'origine vésiculaire de la bile B. DAMADE croit à une provenance hépatique. Notre maître CHIRAY lui assigne une origine canaliculaire.

Marcel CACHIN, dans sa thèse, rapporte 3 observations de « malades privés de leur vésicule chez lesquels l'exploration « duodénale a pu mettre en évidence l'excrétion intermittente « d'une bile brunâtre contenant 1 gramme, 3 gr., 1 gr. 80 de « bilirubine par litre ».

BÉRARD et MALLET-GUY ont tubé 14 opérés. Dix d'entre eux n'accusaient aucun trouble. Ils n'obtinrent jamais de bile B. « Nous avons eu parfois, disent-ils, à interpréter des modifications successives de coloration du liquide qui, de jaune, « virait progressivement au brun. Il nous sembla même une « fois obtenir une bile B. mais, en réalité, la transition d'une « nuance à l'autre était progressive, insensible; et jamais ce « ne fut l'excrétion brusque et saccadée d'une bile noirâtre, « visqueuse, caractéristique d'une vésicule qui fonctionne et « excrète une bile B ».

Quatre malades se plaignant de douleurs épigastriques

fournirent une bile trouble, avec « des flocons muqueux assez abondants se déposant au fond du tube en 24 heures », ou bien qui « reste trouble uniformément d'une façon homogène ». Dans un cas ils ramenèrent des calculins.

Ces aspect de la bile, la septicité du liquide survenant chez des malades qui se plaignent de douleurs épigastriques a fait isoler à ces auteurs un « syndrome tardif de stase biliaire » sur lequel nous reviendrons.

Nous même, avons étudié des cholécystectomisés dont la plupart ont subi plusieurs tubages. Chez 18 d'entre eux, l'épreuve de Meltzer Lyon n'a pas ramené de bile plus sombre, parfois elle a accéléré le flux de la bile.

Chez deux de nos malades, l'instillation de la solution de sulfate de magnésie a ramené 10 cm³ de bile havane, plus foncée que la bile A. Mais on ne peut accorder le terme de bile B. à cette légère modification de couleur.

Chez deux autres malades nous avons pu doser les pigments biliaires dans la bile sombre : Mme M. a éliminé une fois 5 cm³ de bile brun-vert après l'épreuve de Meltzer-Lyon.

La Bile A contenait 120 milligrammes de bilirubine.

La Bile sombre 135 milligrammes

La Bile C 15 milligrammes

Il est à noter que d'autres tubages pratiqués chez cette malade n'ont pas donné de bile sombre.

Enfin, Mme M. a excrété 5 cm³ de bile havane sombre, d'une densité différente des biles claires qui l'accompagnent. Les dosages de bilirubine donnent les résultats suivants : Bile A : 90 milligrammes; Bile sombre : 115 mgr.; Bile C. : 80.

Remarquons que nous avons obtenu chez cette malade une cholécystographie indiscutablement positive avec vérifications radiologiques avant et après l'épreuve. La bille de tétraïode qui persista 2 jours avait environ un diamètre de 1 centimètre. Il nous faut donc admettre ici qu'il persistait un moignon vésiculaire, notion qui fut d'ailleurs confirmée après étude de la technique du chirurgien.

Comment faut-il interpréter ces faits ?

D'abord la présence d'une bile sombre est rare, nous ne l'avons obtenue que dans 18,6 % des cas.

La bile retirée ne peut vraiment pas être qualifiée de bile B. La concentration vésiculaire normale permet d'obtenir les résultats suivants :

Bile A : 60 milligr.

Bile B : 200 —

Bile C : 40 —

On voit l'énorme différence de concentration entre les 3 échantillons. D'ailleurs, le simple aspect macroscopique suffit à éviter toute erreur entre les 3 échantillons : la bile présente une consistance visqueuse, une teinte noirâtre.

Or ici nous trouvons après épreuve de Meltzer Lyon 5 ou 10 cm³ d'une bile légèrement plus foncée que la bile A. La concentration en est infime puisque nous passons dans un cas de 120 mgr. à 135, c'est-à-dire 12,5 % d'augmentation, dans l'autre cas de 90 à 115 milligr., soit de 27,7 % alors que normalement l'augmentation est de 300 %.

*
**

Cependant, les cas rapportés par CACHIN comportaient un taux pigmentaire aussi élevé qu'une bile B normale, tandis que nos résultats concordent entièrement avec ceux des auteurs lyonnais, et de GIULANI et FECI qui, sur 20 tubages, n'ont jamais ramené de bile sombre qui puisse être identifiée à une bile B.

D'après notre expérience personnelle nous ne pouvons que conclure à une fausse bile B (CHIRAY).

Quelle origine faut-il assigner chez un cholécystectomisé, à la bile sombre apparaissant après épreuve de Meltzer-Lyon. La néo-vésicule, le cholédoque ou le foie ?

A. — *L'origine néo-vésiculaire* semble difficile à soutenir.

D'abord parce que la persistance d'un moignon cystique d'une contenance de 3 à 5 cm³ au minimum est très rare. La plupart des cas rapportés lors de réintervention ou d'autopsies

concernent de minuscules ectasies de la taille d'un pois. Seule, la technique de certains chirurgiens qui n'enlèvent que le corps vésiculaire et laissent tout le col pourrait justifier une telle opinion.

Les examens histologiques des moignons cystiques chez l'animal ont montré que jamais il ne se forme une nouvelle vésicule à proprement parler. L'ectasie présente la structure du cholédoque, mais jamais celle de la vésicule.

Toute l'expérimentation moderne s'accorde à dénier à ce moignon dilaté les facultés de concentration de la vésicule.

Si la néo-vésicule était susceptible de concentrer la bile on obtiendrait une véritable bile B, c'est-à-dire présentant une concentration normale par rapport aux biles A et C.

Enfin la cholécystographie devrait se montrer positive chez ces sujets. Nous ne l'avons trouvé nette qu'une seule fois et encore s'agissait-il de Mme M qui avait subi une cholécystectomie vraisemblablement subtotale.

B. — *L'origine canaliculaire* a été défendue par de nombreux auteurs. Cette bile sombre proviendrait de la voie biliaire dilatée qui aurait une certaine faculté de concentration.

Nous ne reprendrons pas la discussion sur la très faible concentration de la bile qui ne mérite pas la qualification de bile B.

Cette provenance présuppose un fonctionnement normal du sphincter d'Oddi, tout au moins sa continence, car on ne concevait pas comment pourrait apparaître une dilatation du cholédoque avec un sphincter incontinent. KRAUSTLER pense que le cholédoque joue dans l'intervalle des repas un rôle de réservoir et qu'il peut légèrement concentrer la bile. BÉRARD et MALLET GUY, ANTHOINE, tirent argument du fait que la quantité de bile, quelle que soit sa couleur obtenue après épreuve de Meltzer Lyon, est supérieure à la capacité du cholédoque.

Mais si cette bile sombre provenait du cholédoque elle devrait apparaître immédiatement et non pas après épreuve de Meltzer Lyon. Or il est constant au cours des tubages de re-

cueillir d'abord une bile claire, jaune citron, qui ne peut provenir que du cholédoque comme toute bile A.

Il est difficile de concevoir comment on peut attribuer une origine cholédocienne à une bile nouvelle, qui n'apparaît qu'après un premier flux.

C. — D'autres ont attribué *au foie* la paternité de cette bile sombre.

Cette hypothèse semble d'autant plus logique qu'on ne peut accepter la théorie cholédocienne et néo-vésiculaire, puisqu'il ne s'agit pas d'une bile B. Au contraire, il semble plausible que, après écoulement de la bile cholédocienne dans le duodénum, l'excitation apportée par le $\text{SO}^4 \text{Mg}$ détermine l'apparition d'une bile plus sombre venant du foie. Nous ne voyons même pas d'autre hypothèse car après écoulement de 10 ou 15 cm³ de bile claire, représentant la capacité de la voie biliaire principale, d'où pourrait venir une nouvelle variété de bile sinon du foie ?

Chez l'animal, CHABROL et MAXIMIN, ayant exclu la vésicule, obtiennent après instillation de sulfate de magnésie, une bile sombre d'origine hépatique.

Cette théorie a été soutenue récemment par KUNTHER qui admet qu'en période interdigestive le foie secrète une bile claire à concentration constante, tandis que, à l'occasion des repas, il élimine une bile plus sombre : il appelle poikolochromie cette faculté de sécréter à une concentration variable. La capacité qu'aurait le foie de sécréter une bile plus concentrée pour parer au défaut de la vésicule est dénommée : pléiochromie hépatique de réflexion. Dans son travail, il n'élimine pas toute action du cholédoque, mais il estime qu'elle reste faible.

Ces notions n'altèrent en rien les idées classiques sur l'origine vésiculaire de la bile B, car, et il faut y insister, ce n'est pas une vraie bile B que fait apparaître l'épreuve de Meltzer Lyon chez ces malades.

C. — LES METHODES RADIOLOGIQUES.

L'étude radiologique du transit biliaire après cholécystectomie n'a guère fourni de documents.

Les protocoles et les clichés de cholangiographies post-opératoires concernent des malades présentant une lithias cholédocienne ou une pancréatite. Les modifications de la voie biliaire ou du transit ne peuvent donc être mis sur le compte de l'intervention. Le seul cas que nous puissions citer a été rapporté dans la thèse d'ANTHOINE et encore ne s'agit-il pas d'une cholécystectomisée, mais d'une malade chez qui la vésicule biliaire était exclue. En voici le protocole radiologique :

« 10 cm³ de lipiodol suffisent à remplir les voies biliaires : vésicule petite, sans aucune réaction motrice. Cholédoque dilaté du volume du petit doigt. Les voies biliaires intra-hépatiques commencent à se dessiner. Au bout de quelques minutes, il ne s'est écoulé aucune trace de lipiodol dans le duodénum. On masse un peu le cholédoque et on détermine une petite chasse lipiodolée. Deux radiographies seront faites qui montreront les détails de l'ampoule de Valter qui, d'après les données radioscopiques, semble se dessiner de façon normale.

« Sur un cliché pris à la suite d'une nouvelle infection lipiodolée, on distingue nettement la dilatation hépato-cholédocienne vue à la radioscopie, dilatation très marquée et portant aussi sur les branches de bifurcation de l'hépatique. On peut préciser enfin l'intégrité de l'ampoule de Valter et de la région du sphincter d'Oddi, car la radiographie a saisi le passage d'une goutte de lipiodol dans le duodénum.

« Un 2^e cliché, 1/4 d'heure après, montre la persistance « d'une certaine quantité de lipiodol fragmentée et comme « diluée d'une part en certains points du foie, et d'autre part « dans le cholédoque. La vésicule n'est plus visible ».

« Seule la pression le long des voies biliaires parvenait à « provoquer l'excréteur du liquide lipiodolé contenu dans le « cholédoque. Le canal hépato-cholédoque était dilaté et servait « de ce fait, de réservoir pour la bile, d'autant plus que le

« sphincter d'Oddi bloquait le lac biliaire et s'opposait par son spasme à l'incontinence cholédocienne. »

Au terme de cette brève revue nous ne pouvons retenir sur l'excrétion biliaire que de rares notions précises : le rythme d'évacuation semble varier, selon les sujets, allant de la normale à l'incontinence, en passant par le spasme passager du sphincter d'Oddi.

*
**

II. — RETENTISSEMENT DE LA CHOLECYSTECTOMIE SUR LES FONCTIONS HEPATIQUES, GASTRIQUES, PANCREATIQUES ET INTESTINALES

Nous serons extrêmement brefs sur la question des retentissements fonctionnels de la cholécystectomie chez l'homme. Non point que le sujet manque d'intérêt, c'est au contraire le fond de la question. Mais il est presque impossible de tirer des conclusions solides de la plupart des examens : les malades ont déjà un lourd passé pathologique qui a modifié la plupart de leurs fonctions organiques.

L'intervention lorsque les indications ont été posées judicieusement n'est venue qu'entériner l'exclusion fonctionnelle du cholécyste.

Chez l'animal nous avons vu combien étaient parfois divergents, les résultats obtenus avec un minimum de causes d'erreurs.

A. — RETENTISSEMENT HEPATIQUE.

Le retentissement hépatique de la cholésystectomie a été récemment étudié par A. CANTAROW, E. GRATMANN et R. RICCHINITE, chez 41 sujets dépourvus de tare hépatique, apparut une augmentation temporaire de la bilirubinémie dans 63,4 % des cas. La fonction chromagoue était troublée dans 39 %.

Les malades qui avant l'intervention présentaient une réten-

tion de bilirubine ont vu en augmenter l'importance dans la proportion de 57,9 %.

Il est difficile d'interpréter justement ces résultats. Les troubles qu'ils signalent sont passagers et ne surviennent peu de temps après la cholécystectomie. Les auteurs expliquent eux-mêmes que ces perturbations ne sont pas forcément en rapport avec la nature et la durée de l'anesthésie, mais qu'ils relèveraient de la diminution du flux biliaire après intervention.

Une de leurs statistiques paraît plus intéressante qui met en parallèle les malades opérés avec vésicule exclue ou non.

Lorsque le cystique était imperméable et que par conséquent la cholécystectomie ne changeait rien au rythme biliaire l'augmentation de la bilirubinémie n'apparaissait que dans 31 % des cas, les troubles de la fonction chromagoue dans 17 %.

Si, au contraire, la vésicule communiquait aisément avec le cholédoque, la perturbation apportée par la cholécystectomie se traduisait par 79 % de cas d'hyperbilirubinémie et 73 % de troubles chromagoues.

Mais il ne s'agit que de troubles passagers et il reste difficile, sinon impossible, de préciser quelle peut être l'action de la cholécystectomie sur les fonctions hépatiques. Les atteintes antérieures du foie et de tout le système neuro-végétatif, la méconnaissance actuelle des fonctions hépatiques viennent obscurcir un problème dont nous manquent la plupart des données.

On ne peut attribuer à l'intervention les poussées d'hépatite que l'on observe si souvent et qui jouent un rôle primordial dans les crises douloureuses.

Un an plus tôt, CHABROL et BUSSON ont tiré d'une étude semblable des conclusions plus précises, et plus intéressantes. Ils avaient déjà noté la poussée de bilirubinémie qui « 6 fois sur 8 » s'éleva lorsque l'ablation de la vésicule ne fut point complétée « par le drainage de Kehr ». Par contre si l'on établit un drainage la bilirubinémie tombe en deux jours 4 fois sur 5.

D'ailleurs l'hyperbilirubinémie post-opératoire n'est que passagère et chez les 9 malades observés par CHABROL et BUSSON virent le taux des pigments rejoindre la normale dès la 1^{re} ou la 2^e semaine. Ces auteurs pensent que c'est ce taux pigmentaire

qui caractériserait l'infection hépato-biliaire. Sa diminution après cholécystectomie traduirait la disparition du foyer infectieux.

B. — RETENTISSEMENT GASTRIQUE.

Les expérimentateurs n'ont pu se mettre d'accord sur les troubles apportés aux fonctions gastriques par la cholécystectomie. Les mêmes divergences séparent les cliniciens. La majorité des auteurs admet que l'intervention détermine de l'achylie (HOLWEG, OBLY, ALDOR, WOHL, MAGNES, MIYAKE, VESSEL, ROVSING, THÉOHARI).

Cependant, RYDGAARD, étudiant 471 sujets ne trouve que 52 % d'achylie. Il estime que la valeur de la sécrétion gastrique dépend de la situation du calcul vésiculaire : les calculs situés dans le corps de la vésicule ne déterminent que 25 % d'achylie,

Pour VON BEHN MOWES, l'hypochlorhydrie se rencontrerait dans 75 % des cas.

KALK estime que ce symptôme est deux fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Ces résultats cliniques sont contestés par les travaux expérimentaux. Mais l'ensemble des recherches cliniques paraît converger vers une prédominance de l'hypo ou de l'achylie.

C. — RETENTISSEMENT PANCREATIQUE.

L'étude des fonctions pancréatiques après cholécystectomie a donné lieu à de nombreux travaux. Nous étudierons séparément les troubles des sécrétions externe et interne.

Le pancréas exocrine présente une atteinte indiscutable du fait de l'intervention.

AGRIFOLIE, reprenant sur l'homme, ses recherches expérimentales constate également une diminution de l'absorption des graisses 25 jours après intervention, le taux des graisses fécales atteint 22 %, puis 33 % au lieu de 15 %. Le métabolisme des albuminoïdes est légèrement atteint : les malades éliminaient de 2,7 % à 5,5 % d'azote dans les fèces au lieu de 2 %.

Notre maître CHIRAY, avec ses collaborateurs LEBON, SALMON,

Mme JEANDEL, GOZLAN, pense que la cholécystectomie exerce « une influence plutôt néfaste sur la fonction pancréatique. Chez ces malades nous avons eu, après l'intervention une courbe traduisant une insuffisance plus importante qu'avant la cholécystectomie. D'autres fois une courbe normale avant l'opération fit place à une courbe d'insuffisance ».

On retrouve les mêmes opinions exprimées par FRUMERIE. Après opération, son malade étudié par la méthode de Wolgenuble présentait à chaque crise douloureuse une augmentation de la diastase dans l'urine, dépassant 64.

FEISSLY, par contré, n'a observé que chez 20 % des opérés des troubles du métabolisme des graisses, avec un très léger excès de graisses neutres. Ses recherches portaient sur 12 sujets. Nous-mêmes, avons repris cette étude, en employant la méthode à la secrétine purifiée décrite par le Professeur CHIRAY, Mme JEANDEL et SALMON, méthode modifiée dans son expression par BOLGERT qui y a consacré sa remarquable thèse.

Une première série de 4 malades avait été examinée par Mme JEANDEL-MERCIER, avant et après intervention. Pour la commodité de la lecture, nous n'avons pas reproduit les courbes traduisant la sécrétion et les actions diastasiques, mais nous avons ramené les résultats à la notation chiffrée indiquée par BOLGERT : c'est-à-dire activité trypsique moyenne : formée par la somme arithmétique des résultats de chaque échantillons, divisée par le nombre d'échantillons. Activité lipasique moyenne qui se calcule selon le même principe. Activité lipasique corrigée nouvelle épreuve imaginée par BOLGERT et dont voici le principe : dans certains cas l'insuffisance lipasique disparaît si l'on ajoute au milieu de digestion artificielle des sels biliaires. Pour étudier les variations de cette action, BOLGERT a établi un rapport lipasique ayant pour numérateur l'activité lipasique corrigée et pour dénominateur l'activité lipasique moyenne simple. Normalement sa valeur oscille entre 0,8 et 1,5.

Nous n'avons pu réunir au total que 7 malades, examinés avant et après intervention, par Mme JEANDEL-MERCIER, par le Dr BOLGERT ou par nous-mêmes.

Nous avons retrouvé par la méthode à la secrétine le même déficit lipasique qu'indiquaient les méthodes par le dosage des graisses fécales.

Cinq fois sur 7, c'est-à-dire dans 71 % des cas nous avons observée une diminution du pouvoir lipasique par rapport à la période pré-opératoire.

Une fois soit 17 % il n'y a pas eu de changement.

Une fois, nous avons noté une augmentation du pouvoir lipasique, soit 17 %.

Les diminutions du pouvoir lipasique que nous avons observées étaient généralement importantes : 23 %, 36 %, 45,5 %, 56 %.

Il semble donc que l'on puisse assurer que la cholécystectomie détermine une diminution de la lipase pancréatique.

Comme nous l'avons déjà indiqué, PRIBRAM est allé plus loin dans l'étude du phénomène. Il pense que les troubles de la digestion des graisses après cholécystectomie relèvent de la suppression d'une hormone vésiculaire, le cholécysmon, qui active la lipase pancréatique. L'infection parentérale de cette hormone augmenterait l'absorption des graisses, ainsi que, en même temps, l'adjonction de cet activateur à la lipase augmenterait la digestion des graisses *in vitro*.

Par contre l'étude de l'activité trypsique nous a fournie des résultats difficiles à interpréter : 4 fois, soit 57 %, l'activité trypsique était augmentée, 3 fois elle était diminuée soit 43 %.

L'atteinte du pancréas endocrine semble en réalité assez rare.

J.-M. MADINAVEITIA et J.-M. CARPIO estiment que 87 % des vésiculaires opérés présentent de la glycosurie, ou de l'acétonurie, ou tout au moins une courbe d'hyperglycémie provoquée plus haute et plus étendue que normalement. Ces phénomènes seraient surtout fréquents, au dire des auteurs, dans les 8 jours qui suivent l'intervention. Mais il est alors logique de les rapporter au shock opératoire, à l'anesthésie, à la diète post-opératoire, beaucoup plus qu'à la cholécystectomie elle-même.

C'est d'ailleurs l'opinion de A. ROCHA qui n'a pas trouvé chez d'anciens opérés ces mêmes manifestations du métabolisme des glucides.

Ces résultats coïncident également avec notre propre expérience et nous verrons combien rares sont les rapports de la cholécystectomie et du diabète.

Il existe certes une expérience d'AGRIFOLIO dans laquelle la cholécystectomie a déterminé une glycosurie passagère. Mais de tels faits sont rares chez l'homme si tant est qu'ils existent.

*
**

III. — BACTERIOLOGIE

L'étude bactériologique de la bile des cholécystectomisés a tenté beaucoup de chercheurs qui s'accordent en général pour trouver une pullulation microbienne beaucoup plus importante qu'avant l'intervention. Cette notion ne fait que confirmer les résultats expérimentaux.

Rappelons sommairement les données du problème.

La bile est généralement recueillie à l'aide de sondes duodénales ordinaires. Il est inutile d'insister sur les souillures multiples qu'un tel procédé peu entraîner en traversant le pharynx, l'œsophage, l'estomac. Par ailleurs l'aspiration de la bile par une seringue maniée sans précaution d'asepsie vient encore accroître les causes d'erreurs.

C'est avec cet appareillage qu'on été effectuées presque toutes les études bactériologiques. BUTTIAUX, PIETTI et CHAVY ont mis au point une sonde duodénale à double canalisation qui permet désormais le prélèvement aseptique du liquide duodénal. Malheureusement peu de travaux ont été réalisés avec cette instrumentation qui se montre d'ailleurs d'un maniement délicat.

En principe la bile recueillie par tubage duodénal est stérile. Depuis STERNBERG, on admet que la bile active une bactéricidine duodénale.

La bile B, en raison de sa concentration en sels biliaries, exerce par elle-même un rôle inhibiteur important : la bile d'une vésicule peut détruire les germes isolés dans le ganglion cystique.

OLIVET, LOLU, BÉRARD et MALLET-GUY ont montré que la cholécystectomie faisait apparaître dans le liquide duodénal de nouveaux germes et augmentait le nombre de ceux qui pré-existaient. Il s'agit surtout de colibacille, accessoirement de strepto et de staphylocoque.

La présence de colibacilles après intervention est d'ailleurs assez délicate à interpréter. Il ne s'agit pas d'une simple apparition de germe à la faveur de la disparition de la bile B.

Il semble en effet que la bile concentrée joue un rôle régulateur sur le microbisme intestinal établissant une symbiose entre colibacilles et anaéobies banaux.

Quoiqu'il en soit tous les travaux s'accordent à reconnaître la pullulation microbienne après cholécystectomie.

Les plus récentes recherches d'ANTONIOLLI datent de 1933. Sur 15 malades examinés avant et après intervention, 13 avaient des germes dans le liquide de tubage. Après intervention, le nombre des colonies avaient considérablement augmenté et certaines étaient dues au colibacille.

ANTONIOLLI pense que c'est l'absence de Bile B qui est à l'origine de cette septicité, car les tubages ont été faits dans les 6 premiers mois suivant l'opération, c'est-à-dire à une période où l'adaptation fonctionnelle des voies biliaires n'était pas encore réalisée. Il serait intéressant de suivre l'évolution bactériologique des anciens opérés, surtout à l'occasion de poussées douloureuses d'hépatite pour voir si elles ne relèveraient pas d'une origine canaliculaire. D'ailleurs la question se pose de savoir si les germes en question proviennent des voies biliaires ou du duodénum.

*
**

IV. — CALCULOSE ITERATIVE

Nous employons ce terme volontairement imprécis pour désigner tous les cas où apparaissent des manifestations calculieuses nouvelles chez un cholécystectomisé. On ne sait en effet

s'il s'agit de calculs nouveaux formés dans el foie ou le cholédoque ou bien de calculs anciens oubliés lors de la première intervention.

Nous ne nous arrêterons pas à discuter l'origine réelle des calculs : proviennent-ils de la vésicule, comme le veulent la plupart des théories classiques. Sont-ils formés in situ dans le cholédoque après cholécystectomie ? Ou bien, comme le propose ROVSING, prennent-ils naissance dans les cellules hépatiques ? Dans ces deux derniers cas, on peut admettre que l'on se trouve en présence de calculs nouveaux. Sinon il faut admettre l'oubli de calculs lors de l'exploration systématique des voie biliaires.

Il est très difficile d'apprécier la fréquence de cet oubli, car jusqu'à la cholangiographie opératoire ou post-opératoire, nous n'avions aucun critère de la vacuité certaine de la voie biliaire principale.

Lorsque l'examen radiologique après cholécystectomie nous aura prouvé qu'il ne reste aucun calcul, et que le malade sera réopéré pour lithiase, nous pourrons alors formuler des hypothèses fondées sur l'origine et la fréquence de ces lithiases itératives.

Dans l'état actuel des choses, il est impossible de porter un jugement. Les meilleurs chirurgiens, après une exploration instrumentale minutieuse peuvent laisser passer inaperçus des calculs. Témoin cette observation rapportée dans la thèse de MALGRAS.

OBSERVATION I

Opérée le 30 avril 1936 (JOURDAN, MALGRAS). — Ether. Diagnostic de probabilité : lithiase du cholédoque, mais sans certitude.

Incision paramédiane transrectale. La vésicule est libre et contient des calculs. Grâce à une extériorisation facile du foie, on peut exposer convenablement une voie principale très haute et très interne.

Tout l'arbre biliaire est rempli de calculs jusque dans la cavité biliaire. Après cholédocotomie et extraction des pierres, on cathétérise aisément le segment inférieur; la tête pancréatique est à peine perçue au cours des manœuvres d'exploration du bas cholédoque. Une exploration minutieuse des branches d'origine du canal cholédoque permet de conclure qu'elles ne renferment plus de calculs.

L'écoulement de bile est modéré, le parois cholédociennes sont épaissies de façon peu considérable; la malade étant jeune et résistante, on décide d'enlever la vésicule calculeuse : rétrograde facile.

Révision dernière : on ne sent aucun calcul. Drain de KEHR taillé en gouttière.

Un fil de suture sur le cholédoque, mèche cellophane; fermeture en deux plans; crins perdus.

Une radiographie, après injection de ténébryl par le drain de KEHR, est pratiquée le 5 mai, c'est à dire six jours après l'intervention. Elle est parfaitement indolore et révèle la présence de deux volumineux calculs cholédociens sous forme de lacunes extrêmement nettes à la fois sur les clichés de face et de profil; le plus haut situé est à 1 centimètre au-dessous du moignon cystique bien injecté. En fait, il existe une image lacunaire correspondant à un troisième calcul situé au-dessus du moignon cystique; mais nous ne savons pas lire l'image de ce troisième calcul à cette époque.

Dès le 9 mai, on injecte de l'éther par le drain suivant la technique de PRIBRAM, manœuvre que l'on répète les deux jours suivants; bien que précédées d'une injection de morphine, ces injections sont tellement douloureuses qu'on doit les interrompre.

Les suites opératoires sont d'ailleurs des plus simples : l'ictère régresse progressivement, les selles sont colorées, et, en dehors de la radiographie après ténébryl, tout permettrait de penser que l'obstacle est levé et la malade définitivement guérie. Comme les injections d'éther intra-cholédociennes ont été très douloureuses, on suppose que ces douleurs étaient liées à l'expulsion des calculs et une nouvelle injection de substance opaque est pratiquée le 6 juin, de lipiodol cette fois. Tout le cholédoque s'injecte avec passage dans le duodénum. Toutefois, deux éléments anormaux :

1° Il existe une image lacunaire au-dessous du moignon cystique, par conséquent au même endroit que sur les clichés pratiqués un mois plus tôt, mais il existe une seule image lacunaire cette fois et non pas deux.

2° L'hépatique au-dessus de cette image lacunaire est considérablement augmenté de volume, le rapport des diamètres de la voie biliaire au-dessus et au-dessous de l'obstacle étant de 1 à 4 environ. A noter enfin que le Wirsung est injecté sur une longueur de 6 ou 7 centimètres.

Néanmoins on décide de ne pas réintervenir et le drain cholédocien est obturé à titre d'essai le 8 juin; son obturation n'entraînant aucun trouble, ce drain est définitivement enlevé le 13, et la malade quitte le service le 17 juin, la fistule fermée et selles bien colorées, donc cliniquement guérie.

En fait, elle entre à nouveau d'urgence dans le service le 23 juin, pour accidents graves : ictère, fièvre à 39°5, crises douloureuses extrêmement vives dans la région hépatique. Dans l'ensemble, état général très alarmant. Localement, il existe une volumineuse tuméfaction dans la

région sous-costale et la fosse iliaque droite. Aucun écoulement de bile par le trajet du drain.

Reintervention le 23 juin 1936. — Anesthésie générale à l'éther. Incision d'une volumineuse collection renfermant de la bile et des glaires. On met en place un gros drain et une mèche sans explorer davantage.

Dans les jours qui suivent, la fièvre descend lentement l'écoulement de bile est extrêmement abondant, variant de 500 à 1.500 grammes par vingt-quatre heures. Trois jours après l'intervention, un volumineux calcul à facettes est retrouvé dans le pansement. Ce n'est qu'à partir du 8 juillet que les selles se recolorent d'une façon progressive. Le 20 juillet, une fusée purulente dans la paroi nécessite une contre incision complémentaire.

Le 12 septembre 1936, une nouvelle radiographie, après injection de ténébryl dans le trajet fistuleux, montre des voies biliaires présentant un aspect analogue à celui du cliché de juin. Même aspect lacunaire, même dilatation au-dessus de cette image, même injection du cholédoque sous-jacent à l'obstacle avec passage immédiat dans le duodénum qui est injecté. Pendant toute cette période, l'écoulement par la fistule, le drain ayant été supprimé, se fait de façon intermittente : à plusieurs reprises l'écoulement s'arrête; et après deux ou trois jours réapparaissent ictère, fièvre et douleurs avec pigments et sels biliaires dans les urines. Il suffit, par la pose d'une laminaire, de rétablir la perméabilité de la fistule, la bile s'écoule à nouveau, et tous ces accidents régressent.

On réintervient donc le 10 octobre 1936 (JOURDAN, MALGRAS). Anesthésie générale à l'éther. Excision de la cicatrice circonscrivant le trajet fistuleux : on tombe dans un système d'adhérences très étroites unissant le parenchyme hépatique à la paroi, à l'angle colique et au canal duodéno-pylorique. En progressant lentement et prudemment, on arrive sans trop de mal à pénétrer dans le cholédoque dont on extrait deux gros calculs. L'exploration poussée vers le haut et vers le bas ne montre aucun autre calcul. Mise en place d'un volumineux drain de Kehr. Mèche cellophane dans la région sous-hépatique. Paroi catgut.

Suites opératoires très simples. Quitte le service, fistule fermée, sans qu'une nouvelle exploration radiologique ait été pratiquée. Guérison maintenue en avril 1937.

D'ailleurs, rien n'est plus difficile que de poser le diagnostic de calcul récidivant certes, dans les cas heureux ou une image radiologique apparaît, aucun doute ne subsiste. Mais le plus souvent on ne voit pas d'image radiologique. Il s'agit de malades qui souffrent, souvent sans fièvre, sans ictère on sait combien le chirurgien va trouver de difficultés dans une région sous-héptique barrée d'adhérences, combien le malade va courir

de dangers, alors que rien n'est moins sûr que le diagnostic de calcul

Aussi est-il permis de se demander, dans quelle proportion est posé le diagnostic. La certitude ne nous fut apportée que grâce à « l'opacification » du calcul, par des injections de glucorate de calcium.

CHAPITRE IV

SEQUELLES PARIETALES

(Fistules biliaires. — Eventration).

Nous n'étudierons pas la question des fistules biliaires. Elle est entièrement d'ordre chirurgical et a été parfaitement mise au point, dans sa thèse, par notre collègue MENCIAÈRE.

Nous nous bornerons à indiquer dans la bibliographie les publications récentes sur ce sujet.

Il en est de même pour les éventrations post-opératoires. Certaines sont douloureuses et nécessitent le port d'une ceinture ou mieux encore une cure radicale. D'autres, malgré leur volume et les adhérences qu'y montre l'examen radiologique sont parfaitement supportées. Il n'est pas de notre domaine d'étudier leurs conditions d'apparition qui sont indiscutablement liées à un point de technique chirurgicale. Chez nos 60 malades nous avons relevé 8 cas, 6 provenaient du même chirurgien.

CHAPITRE V

LES ICTERES DES CHOLECYSTECTOMISES

Les ictères ne sont pas très fréquents après cholécystectomie. Chez 60 malades présentant des troubles divers, nous n'en avons relevé que 8 cas.

Nous ne parlons que d'ictères francs, qui se prolongent au moins une semaine, et non pas de la poussée de subictère qui succède à une crise de colique hépatique.

Il importe de préciser la genèse de ce syndrome pour y apporter un traitement efficace. C'est la grande difficulté de la médecine des opérés : non seulement il faut poser un diagnostic clinique, alors que l'intervention est venue fausser le jeu habituel des organes, mais surtout il faut préciser la pathogénie des troubles observés. Car ce diagnostic pathogénique ne représente nullement un luxe intellectuel, indépendant de la pratique. De l'interprétation que l'on aura donnée des troubles, résultera souvent une indication opératoire indispensable, qui pourra devenir un désastre en cas d'erreur. C'est pourquoi nous étudierons la clinique des ictères, selon un plan basé sur leur pathogénie : deux grandes variétés d'ictères s'observent chez ces malades.

1° L'ictère par hépatite,

2° L'ictère par rétention.

Il sera souvent fort difficile de les distinguer car ils peuvent s'intriquer.

I. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ENTRE LES ICTERES PAR RETENTION ET LES ICTERES PAR HEPATITE

Indiquons tout d'abord tous les éléments diagnostiques qui permettront de distinguer les ictères infectieux des ictères cholostatiques.

La discrimination en est délicate, mais essentielle. Aucun des signes cliniques ou biologiques n'a de valeur absolue. Aussi est-il nécessaire d'en indiquer le plus grand nombre possible pour que dans les cas épineux, la coïncidence d'un certain nombre de résultats, puisse créer un climat en faveur de l'une ou de l'autre éventualité.

A) LA CLINIQUE va nous fournir quelques arguments de poids. L'aspect même de l'ictère n'a pas grande valeur. Il est certain qu'un ictère qui va progressivement en fonçant, qui décolore complètement les matières, qui détermine un vif prurit oriente vers le diagnostic de cholostase. Mais on a pu observer les mêmes signes au cours d'ictères par hépatite. Par ailleurs on connaît les poussées ictériques éphémères de certains calculs du cholédoque.

L'examen va fournir un symptôme de premier ordre, en faveur de l'ictère cholostatique : c'est l'hépatomégalie sur laquelle a beaucoup insisté BRULÉ. « Plus l'ictère est intense et plus il est ancien, écrit-il, plus le foie devient volumineux, descendant souvent jusqu'à l'ombilic, douloureux à la palpation profonde, et d'autant plus douloureux que la rétention biliaire est plus intense et plus récente... Ce foie de rétention biliaire ressemble beaucoup au foie cardiaque. Que l'obstacle cholédocien cesse, soit spontanément, soit après tubage duodénal et, du jour au lendemain, le foie diminue de volume ».

Six ans plus tard, CAROLI, étudiant le diagnostic différentiel, arrive aux mêmes conclusions : « le gros foie est un signe nécessaire de blocage de la voie principale, sauf à une période très tardive où la sécrétion biliaire se tarit. On peut dire que,

en dehors de ce symptôme primordial, il n'existe pas d'ictère chirurgical ». Il va même plus loin et estime que le volume du foie est proportionnel au degré de la rétention. « Il doit y avoir concordance entre l'amplification hépatique et le degré de la rétention ». Si l'on « trouve un foie trop petit pour un ictère trop intense..., il ne peut s'agir que d'hépatite ictérigène ». Il en est de même s'il existe un « ictère trop léger pour une augmentation trop considérable du foie ».

Voici quelques renseignements sémiologiques sur le gros foie des cholostases :

Le bord antérieur n'est jamais dur et tranchant, il ne fait jamais saillie en avant comme dans la cirrhose ou le cancer. « Son bord inférieur, loin d'être tranchant et saillant est, au contraire, assez mousse et doit être recherché dans la profondeur » (BRULÉ).

Cependant il existe des causes d'erreurs. Un ictère léger au cours d'une hépato-cholécystite, s'accompagne toujours d'une légère intumescence hépatique. De même certains ictères par hépatie, lorsqu'ils se prolongent peuvent déterminer une hypertrophie du foie assez considérable.

Il faut en somme retenir comme argument clinique, l'allure évolutive de l'ictère, et surtout l'hépatomégalie des cholostases.

B) LES EXPLORATIONS BIOLOGIQUES ont été multipliées pour venir en aide à la clinique défailante. En effet, on ne trouve guère dans les cas qui nous intéressent d'ictère cholostatique pur, presque toujours s'ajoute une note d'hépatite.

1° *Un tubage duodénal* est indispensable pour montrer s'il s'écoule de la bile dans le duodénum. Il faut bien savoir néanmoins que dans la plupart des ictères par rétention, on peut recueillir de la bile. Son absence totale constatée à plusieurs examens, permet évidemment un diagnostic ferme d'ictère par rétention, mais répétons-le, ce cas est rare : il se réalise en cas de compression extrinsèque du cholédoque.

2° *Le dosage des pigments et des sels biliaires, du cholestérol sanguin* vont apporter par leur évolution des renseignements précieux.

ADDLER indique en faveur de l'ictère cholostatique une bilirubinurie assez basse, par rapport à une bilirubinurie élevée. Une augmentation considérable de la cholestérolémie.

L'ictère par hépatite se caractériserait au contraire par une bilirubinurie élevée et une bilirubinurie faible, une cholestérolémie basse.

Si l'on suit l'évolution des pigments et des sels biliaires du sang, on observe des modifications du plus haut intérêt. L'ictère cholostatique revendique les taux élevés de la bilirubinurie, et surtout leur augmentation progressive. « C'est ainsi que l'on voit la bilirubine passer en 10 à 15 jours, de 0 gr. 016 (chiffre normal), à 0 gr. 500, 0 gr. 800, 1 gr., 1 gr. 500 et parfois même 2 grammes; pendant ce temps les sels biliaires augmentent également progressivement, mais ils n'atteignent jamais des chiffres aussi élevés; ils partent de 0 pour passer à 0 gr. 030, 0 gr. 060, 0 gr. 100, 0 gr. 140, 0 gr. 180 (chiffre extrême). Leur concentration est en général 8 à 10 fois plus faible que celle des pigments. Dans la règle, le taux maximum de rétention pigmento-cholalique est atteint vers la deuxième ou troisième semaine » (Marcel BRULÉ et Jean COTTET).

Dans les ictères par hépatite, on peut constater vers le 20^e jour, la dissociation décrite par LEMIERE et BRULÉ : alors que le malade reste jaune, que la bilirubine reste à un taux élevé, on voit tomber tout à coup les sels biliaires de 0,100 à 0,60 ou 0,40. On ne peut expliquer une telle dissociation dans l'excrétion des constituants biliaires que par une altération de la cellule hépatique elle-même. Une telle modification serait invraisemblable en cas d'ictère par rétention où persiste le même obstacle qu'au début de l'affection s'opposant globalement à l'évacuation de la bile et par conséquent de tous ses éléments.

Cependant il faut connaître la possibilité d'une chute des sels biliaires dans les très vieux ictères cholostatiques avec cachexie et dénutrition. Il est vraisemblable qu'à ce stade est survenu un certain degré d'hépatite dégénérative.

De ces recherches, il faut donc retenir :

La progression conjuguée des pigments et des sels biliaires en cas d'ictère cholostatique.

La dissociation pigmento-cholalique dans les ictères par hépatite.

3° *Troubles du transit de l'eau.* Marcel BRULÉ et Jean COTTET ont appliqué à l'étude des ictères l'épreuve de VAQUEZ et Jules COTTET.

Ils résument ainsi leurs recherches, « au cours des obstructions cholédociennes, les troubles du transit de l'eau qui manquent au début, deviennent progressivement de plus en plus accentués. Au cours des ictères par hépatite, les troubles du transit de l'eau qui, d'emblée sont accentués tendent à disparaître entre le 10^e et le 30^e jour ».

4° *Troubles de la galactosurie provoquée.* Mais le meilleur test d'hépatite reste indiscutablement l'épreuve de la galactosurie provoquée. Cette méthode préconisée par BAUER, a été considérablement améliorée par FIESSINGER, THIÉBAUT, Guy ALBOT, DIERYCK, WALTER. Nous n'insisterons pas sur la technique et les résultats de cette épreuve qui est passée dans le domaine de la pratique courante.

La valeur de cette méthode est d'avoir été soumise à un sévère contrôle anatomopathologique, qui a permis de décrire une formule de galactosurie propre aux hépatites aiguës ou subaiguës. Le nombre des vérifications histologiques a été tel que l'on peut véritablement considérer les résultats de cette épreuve comme une véritable biopsie.

Un ictère par cholostase donnera une épreuve absolument normale, tout au moins pendant les premières semaines; lorsqu'il s'y surajoute de l'hépatite comme cela est fréquent, l'interprétation des résultats devient plus difficile.

Par contre l'ictère par hépatite, dès le début et tout au long de son évolution, donnera la même formule : concentration élevée dans les deux premiers échantillons, concentration basse ou nulle dans les deux derniers. On peut même admettre que les troubles de la galactosurie sont proportionnels à l'importance des lésions d'hépatite (Noël FIESSINGER, François THIÉBAUT et Guy ALBOT).

Cette épreuve nous semble absolument capitale pour l'étude des cholécystectomisés, tant au cours des ictères que de leurs

crises douloureuses. Elle permet de faire un bilan anatomopathologique et fonctionnel de la cellule hépatique.

De la multiplicité des procédés diagnostiques, il ne faut pas conclure qu'il est toujours aisé de reconnaître un ictère par hépatite d'un ictère par rétention.

Les erreurs sont nombreuses d'autant qu'il est rare d'observer chez un ancien lithiasique, une obstruction cholédocienne qui ne s'accompagne d'hépatite.

Nous rapporterons d'ailleurs diverses observations ou nous avons commis une erreur.

Néanmoins quelles que soient les intrications et les difficultés diagnostiques, il faut en pratique aboutir à cette équation : vraie dans la majorité des cas :

Ictère par hépatite = traitement médical.

Ictère par rétention = réintervention chirurgicale.

*
**

II. — LES ICTERES PAR HEPATITE

Nous étudierons d'abord les ictères par hépatite, car ce sont les plus fréquents, et ceux dont l'aspect clinique est le plus simple. Certes leur diagnostic donnera lieu à de nombreuses erreurs, car ils peuvent accompagner un obstacle sur la voie biliaire principale ou même en constituer la principale manifestation. Il importe au plus haut chef d'en poser le diagnostic, car une intervention se montrerait dans un tel cas inefficace, voire dangereux. On peut en décrire deux variétés :

a) L'ictère bénin.

b) L'ictère grave.

A) L'ICTERE BENIN.

C'est le plus fréquemment observé. Il évolue sous l'allure d'un ictère catarrhal.

a) *Symptômes.* — Le début en est généralement brusque,

précédé de nausées, de douleurs épigastriques. Parfois l'intensité des douleurs évoque une douleur hépatique et viendra orienter vers le diagnostic d'ictère par rétention.

Souvent on le voit survenir à l'occasion des règles, sans qu'il soit toujours possible de préciser à quel moment : certains précèdent d'un jour ou deux l'époque des règles, d'autres surviennent en cours des règles ou bien leur succèdent. Il est rare d'observer chez la même malade un horaire constant. Quoi qu'il en soit il serait difficile de ne pas incriminer le rôle de l'ovaire et peut-être de l'hypophyse dans son déterminisme et le terme de syndrome hépato-endocrinien proposé par M. E. BINET et R. JAHIEL semble tout à fait justifié.

Nous ne décrirons pas l'aspect clinique de cet ictère. Rappelons seulement que ce peut être un ictère foncé, s'accompagnant parfois même de prurit, ou bien un ictère prolongé durant plusieurs semaines. Ces éventualités ne doivent pas faire à priori adopter l'hypothèse de cholostase.

L'évolution se fait vers la guérison en 2 ou 3 semaines.

Le pronostic immédiat ne revêt aucune gravité, mais il faut noter pour l'avenir cette atteinte brutale de la cellule hépatique qui reste grave bien qu'éphémère.

Le moyen de diagnostic le meilleur sera l'épreuve de la galactosurie provoquée. Si l'on a la chance de voir le malade dès le début de son ictère, une épreuve galactosurique donnera d'emblée une formule d'hépatite : forte concentration proximale, concentration distale nulle, faible quantité de galactose total éliminé : moins de 1 gr. 50. Si l'on répète cette épreuve de semaine en semaine, on observe les mêmes troubles. Au contraire, un ictère cholostatique présente au début une galactosurie sensiblement normale, et ce n'est que progressivement, au fur et à mesure que l'infection gagne le foie, que pourra se développer une hépatite se traduisant par des troubles de la galactosurie.

On ne peut guère tirer de renseignements précis du tubage duodénal, car les obstructions calculeuses laissent presque toujours filtrer de la bile. BRULÉ, BENGOLEA, dans les calculs du cholédoque ont toujours ramené de la bile.

Nous possédons une observation d'ictères par hépatite récidivant à l'occasion des règles et qui sont actuellement en voie de disparition maintenant que notre malade s'achemine vers la ménopause.

Une fois même posé le diagnostic d'ictère par hépatite, de nouvelles causes d'erreur peuvent surgir : témoin cette observation d'une malade qui, après un ictère mécanique par blessure du cholédoque, présentait des poussées d'ictère douloureux que fit disparaître un traitement antisypilitique. Il devait s'agir vraisemblablement, d'une hépatite sypilitique, car une série de Novarsenobenzol, bien qu'elle fut mal supportée, arrêta les poussées ictériques.

OBSERVATION II.

Madame A., 48 ans.

ICTÈRE PAR BLESSURE DE LA VOIE PRINCIPALE. POUSSÉE ÉVOLUTIVE D'ANGIOCHOLITE GUÉRIE PAR LE TUBAGE. POUSSÉES GUÉRIES LORS DES RÈGLES. CHOLÉCYSTOGRAPHIE NÉGATIVE. PSYCHISME. ACTION DU TRAITEMENT ANTISYPHILITIQUE. TUBAGE NÉGATIF.

Début par ictère en 1914 après une fausse-couche de 3 mois. L'ictère dura 2 mois. Depuis, tous les 8 jours se plaint de crises douloureuses abdominales, avec vomissements et céphalées. Durant 2 à 3 jours pendant lesquels elle doit garder le lit. A aucun moment n'a eu de crises de coliques hépatiques. Ces troubles se prolongèrent pendant douze ans. Elle fut opérée en septembre 1926 par le D^r LANOS, à l'hôpital Saint-Joseph.

Compte-rendu opératoire : cholécystite chronique.

cholécystectomie. Pas de calculs dans la vésicule, mais calcul dans le cystique; fermeture sans drainage.

Suites opératoires : La ligature du cystique a du prendre le cholédoque attiré. Ictère, puis désunion de la ligature et écoulement de bile. La fistule s'est fermée spontanément avant le départ de la malade.

Amélioration sensible. Prend 9 livres. Néanmoins, elle se plaint de douleurs, de vomissements verts, surtout à l'époque des règles. Le matin, céphalées, gout amer dans la bouche, parfois poussées fébriles. Ces troubles ont été améliorés, mais incomplètement par un régime lacto-végétarien. D'autre part, elle semble avoir des poussées de jaunisse, et se plaint de douleurs permanentes au niveau de la cicatrice opératoire,

avec irradiations dorsales et scapulaires droites. Ces douleurs sont augmentées par le fait de lever le bras en l'air. La malade vient de faire une poussée d'angiocholite avec fièvre, douleurs, ictère franc, et vomissements bilieux. Le 15 juillet se déclare très améliorée par des tubages en série. S'alimente facilement et mange de tout sans douleurs. Léger élément psychique : ne pouvait monter dans le train sans de terribles souffrances.

21 octobre : Se plaint du retour des crises douloureuses avec subictère et vomissements bilieux qui terminent parfois la crise douloureuse.

27 avril 1928 : Après plusieurs mois d'amélioration se plaint de nouvelles crises, au moment de ses règles.

Examen : Cicatrice verticale adhérente, douloureuse dans la région vésiculaire. On fait une cholécystographie le 19 novembre 1927. On voit pas d'opacification des voies biliaires, par contre, le bord inférieur du foie est particulièrement visible, comme s'il existait à ce niveau, une opacification due au tétraiode.

Estomac : spasmes durant quelques minutes; image de périviscérite

17 avril 1935 : Entre dans le service pour un ictère intermittent d'autant de 6 semaines.

Depuis 4 mois souffre dans l'hypochondre gauche surtout dans la station debout. Somnolence après les repas, appétit capricieux, pas de vomissements sauf lors des poussées d'ictère. Constipation opiniâtre.

Examen : Malade amaigrie; ictère très léger, selles légèrement décolorées. La partie gauche de l'épigastre est contracturée et douloureuse. Le foie déborde d'un travers de doigt les fausses-côtes; le rein droit est ptosé, pas de splénomégalie.

Système nerveux : abolition des réflexes achilléens et médio-plantaire.

Signe d'ARGYLL ROBERTSON.

Antécédents personnels : première grossesse, vomissements continus, douleurs de l'hypochondre droit pendant toute la grossesse. Poussées d'ictère très fréquentes.

Deuxième grossesse : phénomènes identiques, arrêtés au 4^e mois par une fausse-couche.

Pas de syphilis avouée. Pas de fièvre typhoïde.

Quatre jours après son entrée, la malade sort sur sa demande, en proie à une crise de désespoir. Elle avait apporté son revolver à l'hôpital pour se suicider ou tuer quelqu'un « pour ne pas mourir seule ».

Un tubage duodénal pratiqué le 13 mai ne ramène pas de bile B. Pas de microbes.

Après sa sortie de l'hôpital un B. W. fait en ville est positif. Elle reçoit 18 injections de iodobismuthate de quinine, qui fait disparaître les douleurs et les poussées d'ictère. Augmentation de poids de 2 kgs. La malade se sent plus forte.

Une série de Novar s'accompagne à chaque piqûre de nausées et

d'asthénie. A la 3^e injection, la malade ayant constaté une diminution notable de l'ictère, exige de son médecin qu'il continue ce traitement.

On doit interrompre le traitement et le remplacer par des injections de bismuth. L'ictère a complètement disparu mais la malade refuse de se laisser soigner et présente des crises de dépression.

B) L'ICTERE GRAVE.

L'ictère grave par hépatite semble rare.

Le seul cas que nous connaissions a été rapporté par P. HARVIER et J. CAROLI à la Société médicale des Hôpitaux.

OBSERVATION III.

La malade âgée de 54 ans, présenta un ictère à rechutes dont la durée s'étend sur 4 mois, et dont l'évolution peut être schématisée en trois périodes.

Première période (résumé) : début par un ictère progressif, légèrement fébrile. Puis apparition de deux crises de coliques hépatiques. On pense à un calcul du cholédoque lorsque l'ictère disparaît après une crise urinaire.

Deuxième période : Malgré la régression de l'ictère, la malade n'est pas guérie. Il persiste une fièvre légère, de l'asthénie, des arthralgies. Puis la malade accuse des douleurs de l'hypochondre droit, accompagnées de subictère. On trouve un point douloureux vésiculaire. Une radiographie montre des calculs biliaires. On fait une cholécystectomie (Dr. Louis MICHON). « La vésicule était un peu épaissie, remplie de petits calculs, englués dans une bile très visqueuse. La voie biliaire principale était très légèrement dilatée, renfermait une bile épaisse, mais l'exploration démontra qu'elle était libre de tout calcul ».

Troisième période : Les suites opératoires furent simples, sans incident, mais, 15 jours après l'intervention, l'ictère reparait.

Cette rechûte l'emporta beaucoup en intensité sur la première atteinte. La coloration des téguments devint jaune verdâtre, les urines très foncées, les selles complètement décolorées, le prurit violent et continu. Le tubage duodénal, répété à plusieurs reprises ne ramenait pas de bile. La température peu élevée, demeurait cependant irrégulière.

Le volume du foie était difficile à apprécier, en raison de la cicatrice opératoire parallèle aux fausses-côtes et d'une cellulite sous-jacente à celle-ci.

Tous ces symptômes ont persisté immuables pendant trois semaines, et nous insistons sur ce fait que l'état général restait relativement satisfaisant, en dépit d'une longue maladie et de l'intervention subie.

Nous n'avons pas pratiqué de recherches spéciales pour déceler l'insuffisance hépatique, mais aucun symptôme clinique ne nous permettait de supposer une déchéance cellulaire grave. L'amaigrissement était peu marqué (2 kg. 500 depuis l'entrée de la malade), l'appétit restait assez bon, et surtout on ne notait aucun affaiblissement physique ou psychique, ni aucune modification du temps de saignement (2') ou de coagulation (4'). Le dosage de l'urée n'a pas été à nouveau pratiqué.

Devant cette rétention biliaire si complète, survenue à la suite d'une cholécystectomie, nous ne pouvions nous empêcher d'envisager, en accord avec les chirurgiens, l'hypothèse soit d'un calcul du cholédoque passé inaperçu à l'exploration lors de la première intervention, soit d'un rétrécissement post-opératoire de la voie principale.

Une nouvelle laparatomie est pratiquée le 16 mai. Elle montre un cholédoque sain, non dilaté, que l'on draine néanmoins. Le chirurgien note que le foie n'est pas augmenté de volume, mais plutôt légèrement atrophié et remarque, en outre, de petits ganglions minuscules sur le pédicule hépatique.

La mort survient dans la nuit qui suivit l'intervention.

Il y eut opposition à l'autopsie, mais nous avons heureusement pris la précaution de prélever, 3 heures après la mort, par la cicatrice opératoire, le bloc hépato-pancréatique.

L'examen des voies biliaires extra-hépatiques, l'examen du pancréas étaient négatifs, tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue histologique.

Le foie était réduit de volume, de consistance molle, diffuente et de couleur jaune.

Son étude histologique nous donna la preuve que l'ictère par rétention chez cette malade n'avait d'autre cause qu'une dégénérescence grave des cellules hépatiques.

Un faible grossissement montre un bouleversement évident de l'ordination lobulaire, qu'on retrouve avec la même uniformité sur toutes les coupes étudiées, quel que soit le siège du prélèvement.

La région péri-lobulaire porte les traces d'une inflammation modérée avec légère sclérose des espaces portes. Les cellules inflammatoires sont éparées, et ne forment pas d'amas très denses, sauf en de très rares endroits. Elles sont pour la plupart mononucléées. Quelques traînées lymphocytaires fusent autour du lobule. Le tissu conjonctif hyperplasié, forme de petits nodules piriformes. De courtes travées vont s'insinuer dans le lobule. Au milieu des zones de néoformation conjonctive, on note d'assez nombreux néo-canalicules biliaires. Il existe, d'autre part, des foyers hémorragiques disséminés. En deux

mois, il s'agit là d'un aspect de cirrhose banale, à son début, avec péri-angiocholite.

Les lésions lobulaires sont bien plus remarquables.

L'ordination normale du parenchyme a disparu. Il existe une dislocation complète de la travée hépatique, même dans les régions qui paraissent le moins atteintes. Les altérations cellulaires sont néanmoins très inégalement réparties.

Dans la zone centro-lobulaire, le parenchyme est profondément modifié. Les corps cellulaires sont de taille inégale, comme ratatinés.

Les contours sont imprécis, leurs noyaux sont à peine colorables; des fragments protoplasmiques désagrégés forment des îlots de substance indifférenciée, au centre desquels on reconnaît encore ça et là quelques noyaux pycnotiques, très réduits de volume.

Dans leur ensemble, ces zones de dégénérescence ont pris, sous l'action de l'hématéine-éosine, une teinte à peine violacée. Nous n'avons pas constaté de dégénérescence graisseuse appréciable.

Dans la zone péri-portale, au contraire, les cellules hépatiques sont, d'une façon générale, beaucoup mieux conservées. Elles sont groupées en placards de 6 à 8 éléments. Leurs noyaux sont nets, bien colorés. Ça et là, même, il semble y avoir hypertrophie cellulaire, sans modification du noyau. Les cellules de Kuppfer sont nettement augmentées de volume. Dans cette zone péri-portale, néanmoins, il n'est pas à dire que toutes ces cellules sont saines. On y trouve aussi des îlots de nécrose cellulaire inégalement répartis.

III. — ICTERES PAR RETENTION

Il est essentiel de reconnaître chez ces opérés un ictère cholestatique, car ce diagnostic équivaut presque à une indication opératoire.

Il est aussi dangereux de ne pas intervenir en cas d'obstacle, que de soumettre au shock opératoire un malade atteint d'hépatite ictérigène. Malheureusement autant cette distinction entre ictère cholestatique et inflammatoire se montre claire et schématique, autant le diagnostic clinique entre ces deux variétés est difficile et souvent incertain.

a) FORMES CLINIQUES

L'ictère par rétention peut se présenter sous divers aspects :

1°) Le plus typique débute progressivement sans douleurs,

L'ictère fonce de jour en jour, s'accompagnant d'un prurit important. L'état général s'altère rapidement : le malade anorexique maigrit. On ne note pas de fièvre. Cette forme progressive apyrétique est rare.

2°) Parfois s'observe au complet, le tableau du calcul du cholédoque avec son ictère douloureux, fébrile, intermittent, et une rapide altération de l'état général.

S'agit-il d'une hépatite ou d'un ictère par rétention ?

3°) Parfois enfin on observe un tableau clinique absolument identique à celui d'une hépatite commune.

4°) On pourrait même ajouter à ces aspects cliniques les poussées de subictère durant 2 ou 3 jours qui accompagnent les crises douloureuses. Certains ont la même valeur sémiologique qu'un ictère foncé, et comme lui, traduisent une lithiasé du cholédoque. C'est là que gît la grande difficulté du diagnostic. Est-ce la simple poussée d'hépatite qui succède à une crise douloureuse, comme on l'observe dans la colique hépatique, ou bien est-ce la manifestation d'une obstruction cholédocienne ? Dans un cas, il suffit d'attendre, de prescrire des calmants et tout rentre dans l'ordre, dans l'autre cas, il faut intervenir. généralement en l'absence de toute image calculéuse.

C'est généralement la répétition de ces poussées ictéroalgiques qui incline vers le diagnostic d'obstruction biliaire. La question est encore compliquée de ce fait qu'il s'est généralement développé une hépatite authentique.

b) DIAGNOSTIC

Etant donnée la diversité clinique des ictères par rétention, sur quels signes faut-il s'appuyer pour assurer leur nature cholestatique.

L'aspect lui-même de l'ictère ne peut guère donner de renseignements. Dans le cas d'ictère grave, rapporté par CAROLI, « la coloration des téguments devient jaune verdâtre ».

Par contre, la constatation d'un gros foie, cette hépato-mégalie étant proportionnelle à l'ictère, revêt une grande importance (BRULE, CAROLI).

La radiographie de la région sous-hépatique ne montrera qu'exceptionnellement des ombres de calculs, même s'il en existe dans le cholédoque. Ce sont presque toujours des calculs cholestériniques transparents.

Le tubage duodénal ramènera presque toujours de la bile. Au cas où il resterait négatif à plusieurs reprises, on serait en droit de suspecter une importante compression intrinsèque du cholédoque. Il est en effet exceptionnel que la lithiasé de la voie biliaire principale constitue un obstacle si serré qu'il s'oppose à l'écoulement de la bile.

Si l'on se trouvait en présence d'un de ces ictères par spasme du sphincter d'Oddi que décrit I. PAVEL, on obtiendrait la guérison certaine et rapide. De même une cholédocite serait, pour BRULE, susceptible de guérir ainsi. A propos de chacune de ces affections, nous étudierons cette question.

L'épreuve de la galactosurie si elle est normale apporte un argument massif, qui permet presque à lui seul de décider l'intervention si l'on obtient pas d'amélioration par le tubage.

Bien souvent, une hépatite s'y surajoute. Mais si l'on pratique des galactosuries de semaine en semaine, on voit naître les troubles galactosuriques, tandis que dans l'hépatite primitive, ils atteignent d'emblée leur maximum.

c) DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUES. De multiples causes peuvent déterminer chez ces malades un ictère par rétention.

Toutes pratiquement, constituent une indication opératoire formelle.

Il reste néanmoins intéressant du point de vue pratique d'étudier ces diverses étiologies, car certaines résultent d'une technique chirurgicale défectueuse, et peuvent être évitées. Il existe trois variétés d'obstacles cholédociens.

I) *Les obstacles dynamiques* par spasme du sphincter d'Oddi.

II) *Les ictères par obstacles intra-cholédociens* qui comprennent essentiellement :

a) le calcul itératif;

b) le rétrécissement cicatriciel;

c) la cholédocyte.

III) *Les ictères par obstacles extra-cholédociens :*

a) pancréatite;

b) brides péritonéales, adénopathies.

1^o) ICTÈRES PAR SPASME.

Depuis plusieurs années I. PAVEL (de Bucarest) s'efforce d'isoler un type d'ictère cholostatique par spasme du sphincter d'Oddi.

Cette variété d'ictère céderait le plus souvent au tubage duodénal et permettrait ainsi d'éviter une intervention.

C'est pourquoi nous l'envisageons le premier.

Voici la description la plus récente qu'en donne l'auteur. « Au point de vue clinique, on peut en présence d'un ictère, suspecter le spasme du sphincter d'Oddi, quand cet ictère, tout en durant depuis longtemps n'entraîne pas une atteinte grave de l'état général, quand il présente des grandes variations de teintes, quand la bilirubinimétrie ne montre pas une très grande rétention pigmentaire, quand enfin, la décoloration des matières fécales, bien que très intense, n'est pas absolue ».

Ces caractéristiques semblent assez vagues.

I. PAVEL affirme l'existence du spasme sur les caractères suivants :

1^o) la reprise ou la cessation de l'écoulement biliaire et simultanément la coloration et la décoloration des matières suivant qu'interviennent ou non les drainages médicaux ».

A ceci on peut objecter que l'on observe les mêmes phénomènes au cours de nombreux calculs du cholédoque, et les partisans de la cholédocite les retrouvent également (CHABROL, BRULE).

2^o) « la cessation de l'écoulement biliaire et le retour offensif de la jaunisse intervenant à la suite d'une frayeur malgré la continuation des séances de drainage ».

3^o) « la réduction complète de l'ictère au cours d'un complexe morbide par le drainage médical et la reprise de l'ictère après cessation des séances de tubage duodénal. Ainsi malgré

la disparition de la jaunisse la fièvre peut durer longtemps et n'être pas influencée par le drainage. Ceci montre d'ailleurs que la jaunisse n'est qu'un symptôme secondaire de la maladie ».

C'est l'argument le plus solide de l'auteur.

Cependant, il est fréquent au cours de calculs du cholédoque, d'amener une amélioration identique, avec persistance de la fièvre, à la suite d'un tubage duodénal.

Il n'est pas jusqu'aux ictères par hépatite qui ne soient parfois améliorés par l'épreuve de Meltzer Lyon.

4°) La réussite variable du tubage, par exemple, la sonde arrivant facilement dans la deuxième portion du duodénum dans une première séance, mais ne passant plus dans une séance ultérieure.

Ce phénomène revêt une telle fréquence chez les sujets nerveux qu'il est difficile de lui accorder une valeur diagnostique.

5°) Il en est de même de l'état spasmodique du duodénum constaté à la radiologie.

6°) « Des constatations permettant d'écarter avec une grande vraisemblance le diagnostic d'ictère hémolytique et celui d'ictère par hépatite ou obstacle mécanique ».

Cette définition revient à dire que l'on pose le diagnostic de spasme du sphincter d'Oddi, par élimination, qu'il n'en existe aucun symptôme caractéristique.

Un autre argument que l'on ne peut vérifier chez les cholécystectomisés est le suivant : après cholécystectomie, la bile ne passe dans le duodénum, et ne colore les matières que si, en même temps, on fait un drainage médical.

Les constatations chirurgicales de spasme du sphincter d'Oddi (Von HABERER), ne sont pas convaincantes : on trouve un sphincter libre, perméable à l'intervention.

Dans une observation publiée en 1932, comme typique d'ictère prolongé par spasme du sphincter d'Oddi, PAVEL pense qu'il n'y a aucune cause hépatique car, dit-il, la sécrétion biliaire est normale ».

Il ne pratique pas de galactosurie provoquée; et la biopsie

hépatique lui montre que des travées épithéliales adjacentes (périportales) sont plus ou moins dissociées. La cellule hépatique est sensiblement bien conservée. Hyperplasie diffuse des cellules de KUPFFER ».

Ce compte-rendu histologique est en faveur d'une hépatite.

Certes qu'il existe des cas de spasme du sphincter d'Oddi, notre intention n'est point de le nier, mais il nous paraît abusif de lui faire jouer un rôle aussi important. On a comparé le sphincter d'Oddi au pylore. Il n'existe pas de spasme pylorique absolu durant des mois, ne cédant à aucun antispasmodique; ou alors on est en présence d'une lésion pylorique aggravée de spasme.

Or l'auteur admet que le spasme du sphincter d'Oddi est une manifestation reflexe d'une lésion cholédocienne, duodénale ou pancréatique.

On conçoit que les notions expérimentales d'après lesquelles la cholécystectomie détermine une hypertrophie du sphincter aient exercé une influence sur cette doctrine. Mais néanmoins ce spasme devrait céder aux antispasmodiques comme on l'observe expérimentalement et comme PRIBRAM l'a démontré après injection opaque intracholédocienne. Or, l'atropine n'a jamais guéri un ictère. Les tubages duodénaux améliorent des ictères de tous ordres. Le traitement chirurgical préconisé par PAVEL, consiste en une dérivation : cholécystectomie ou cholécystoduodénostomie. Mais c'est le traitement chirurgical des ictères par hépatite (CAROLI et BENOIT).

MALGRAS qui a bien étudié le transit biliaire par cholangiographie conclut : « nous avouons ne pas avoir découvert les critères sur lesquels s'appuient les auteurs pour affirmer un tel diagnostic. Il importe donc à l'avenir de ne parler de spasme du sphincter d'Oddi qu'en indiquant la durée pendant laquelle on assisté au remplissage de tout l'arbre biliaire sans que le sphincter se laisse forcer ».

MIRIZZI a placé la discussion sur un terrain plus positif : il a observé une malade qui présentait des crises douloureuses, mais surtout des poussées d'ictère fréquentes et fugaces. La

cholangiographie opératoire lui montra une image de dilatation de la voie biliaire avec arrêt au niveau du sphincter d'Oddi. Une papillotomie donna un plein succès. La question abordée sous cet angle permet une argumentation plus solide : qu'il existe des spasmes sphinctériens, c'est certain, mais on ne peut parler qu'après les avoir vérifiés *de visu*, or MIRIZZI ne parle que d'Oddite, et d'ailleurs il ne signale que ces ictères subaigus qui, résulteraient d'un spasme durant des semaines que l'on a peine à imaginer. D'ailleurs il ne faut pas attribuer à la cholécystectomie, la parenté de ces troubles. L'hypertrophie du sphincter, le rétrécissement du sphincter, le rétrécissement de l'ampoule a été souvent notée lors de l'ablation vésiculaire (DELFORE del VALLE).

Les réserves étant faites, voyons les faits cliniques : JACOBOWICCI et PAVEL rapportent l'observation suivante :

Chez un malade la cholécystectomie faite pour des accidents de lithias biliaire avec angiocholite et ictère, amena une rémission qui dura tant que la fistule externe fut maintenue. Mais les accidents récidivèrent dès que celles-ci fut supprimée. L'ictère, la fièvre, la douleur, reparurent alors et demeurèrent jusqu'au moment où la malade accepta le drainage médical. Avec celui-ci le résultat favorable fut prompt, mais le drainage dut être poursuivi par précaution puis progressivement espacé pendant 40 jours. Après les premières séances, on supprima même l'introduction du sulfate de magnésie. La simple présence du tube dans le duodénum suffisait pour ouvrir l'ampoule et faire couler la bile. La malade vaquait toute la matinée à ses occupations avec le tube noué autour du cou. La guérison vint promptement et se maintint définitive.

Chez une telle malade on ne peut vraiment pas diagnostiquer un ictère par spasme du sphincter d'Oddi. C'est une angiocholite avec hépatite, améliorée par des tubages comme il est de règle. Le tubage est un drainage biliaire qui détermine l'évacuation d'une grande quantité de bile d'un foie infecté, puisque chez nos malades, il ne peut être question de vidange vésiculaire.

Toutes les angiocholites seront ainsi améliorées, mais on ne voit pas le rôle que joue là, le sphincter d'Oddi.

Pour nous résumer, il ne s'agit pas de nier l'existence du spasme du sphincter d'Oddi.

Mais il semble difficile d'admettre un spasme pur se prolongeant durant des mois, en déterminant un ictère cholostatique.

Si ce spasme chronique existe, il faut admettre qu'il est la traduction d'une lésion pancréatique ou d'une cholédocite, ou même d'une oddite (MIRIZZI), qui sont sténosantes par elles-mêmes.

Des recherches de PAVEL on peut retenir qu'il faut toujours tenter un drainage médical avant tout autre manœuvre. C'est un procédé inoffensif qui améliore les ictères de toutes natures et les guérit parfois, sans que l'on puisse en tirer des conclusions pathogéniques certaines.

Par contre, nous estimons que le spasme du sphincter d'Oddi joue un rôle primordial dans les crises douloureuses des cholécystectomisés : Les cas rapportés par DESMAREST, par MIRIZZI, concernent soit des opérés dont la fistule biliaire ne se fermait pas, soit des malades qui présentaient des crises douloureuses.

II) LES ICTERES PAR OBSTACLE INTRACHOLEDOCIEN

Les ictères relèvent presque toujours d'une calculose cholédocienne itérative, parfois d'une cholédocite ou d'un rétrécissement cicatriciel de la voie biliaire principale.

A) LA CALCULOSE CHOLÉDOCIENNE ITÉRATIVE.

C'est le diagnostic essentiel auquel on doit songer toujours devant tout ictère par rétention, survenant chez un cholécystectomisé.

Il est difficile d'en apprécier la fréquence. GOSSET et PETIT DUTAILLIS estiment cette complication exceptionnelle, « nous n'avons jamais observé de lithiasse du cholédoque après cholécystectomie pour calculs vésiculaires, faite par nous », écrivent-

ils. Ils pensent qu'une exploration soigneuse des voies biliaires au cours de l'intervention doit mettre à l'abri d'une récurrence.

KEHR admettait que dans 2 à 3 % des cas, l'opérateur oubliait un calcul.

GALLART MONES sur 112 cholécystectomisés relève 5 % de lithiase itérative.

On ne peut se faire une opinion précise car de nombreux calculs évoluent à bas bruit, certains restent absolument latents, ou tout au moins ne déterminent que des troubles trop faibles pour que les malades consentent à la réintervention.

Nous reverrons à propos des crises douloureuses des cholécystectomisés les aspects cliniques de la lithiase dissimulée du cholédoque décrite par M. CHIRAY et DEGOS.

L'origine des calculs est variable. Les uns seraient des calculs cholédociens oubliés, en raison d'une exploration opératoire insuffisante. Les meilleurs chirurgiens ont pu en laisser échapper malgré une exploration manuelle ou instrumentale très soignée. Seule la pratique systématique de la cholangiographie opératoire permettra d'éviter de tels oublis.

Il peut s'agir également de calculs intra-hépatiques qui ont migré dans la voie biliaire principale. Les auteurs lyonnais se sont principalement attachés à cette étude. Paul SANTY et P. MALLET Guy, décrivent :

1°) une lithiase diffuse de tout le parenchyme hépatique. Un cas de VACHELLE et STEVENS comportait 520 calculs pesant 1 kg. 378.

Le pronostic en est grave.

2°) Une lithiase localisée compromettant au maximum un lobe et donnant lieu parfois à des abcès. C'est une forme qui peut bénéficier de l'ablation chirurgicale des calculs.

3°) Le calcul solitaire du parenchyme hépatique n'ayant aucun rapport avec les voies biliaires. Inoffensif il ne comporte aucune sanction thérapeutique. C'est une variété que nous n'avons pas à envisager. Ils se manifestent généralement par un tableau d'angiocholite et ne sont que des trouvailles d'intervention ou d'autopsie : ils ne donnent en effet, aucune image radiologique directe. C'est d'ailleurs une affection des plus

rare. LERG sur 25.000 autopsies n'en trouve que 7 cas. La statistique de VILLARD (de Lyon) rapportée par DUCLOS ne comporte que 4 calculs intrahépatiques sur 484 interventions hépatobiliaires.

Enfin on peut se trouver en présence de calculs formés in situ dans le cholédoque. Leur existence est indéniable puisque l'on a pu en décrire dans les cas d'absence congénitale de la vésicule, sans lithiase hépatique (ALGLAVE, ISHIYAMA). Par ailleurs, LECÈNE, dans la thèse d'HAUTEFORT, a observé un calcul logé dans un moignon cystique. Nous mêmes avons vu un cas identique, dont nous rapportons l'observation (Mme C...). C'est dire que la meilleure exploration cholédocienne ne mettra pas à l'abri de récidives calculeuses. Mais du moins, elle en restreindra le nombre.

Enfin certains auteurs, dont DUFOUR, estiment que les calculs peuvent se former directement dans le cholédoque.

OBSERVATION IV.

Madame Cha..., 68 ans.

CRISES DOULOUREUSES AVEC ICTÈRE. CALCULS DU CHOLÉDOQUE.

La malade vient consulter pour des crises douloureuses de la région épigastrique. C'est une ancienne lithiasique ayant subi à 62 ans une cholécystectomie après avoir présenté pendant une année des coliques hépatiques à répétition sans aucun trouble antérieur. A l'intervention on aurait trouvé de nombreux calculs, non seulement dans la vésicule, mais encore dans le cholédoque (D^r DUPUY DE FRENELLE).

Disparition complète des crises après l'intervention. Quelques troubles cependant persistent : digestions difficiles, lourdeurs, (elle ne prend ni œufs, ni graisses) nausées assez fréquentes; constipation qu'elle combat par des laxatifs.

A signaler les premiers temps après l'intervention, des vertiges fréquents. Depuis trois mois, des crises douloureuses ont fait leur réapparition.

Vers le 15 décembre 1933 environ, 1^{re} crise : sensation de froid intense, de frissons durant quelques heures, puis sueurs abondantes.

Peu après, douleur épigastrique : légère à droite, à type de torsion, moins violente que les anciennes coliques hépatiques. Pas d'irradiations, calme après plusieurs heures mais sensibilité persistante.

Le lendemain : ictère, prurit (pour la 1^e fois) selles claires et urines foncées.

Depuis, plusieurs crises analogues se sont produites, avec tendance à augmenter de fréquence (3 en 10 jours).

Amaigrissement de 8 kgs en 3 mois. Asthénie.

Antécédents : à 10 ans pleurésie; 40 ans congestion pulmonaire après l'intervention.

Rhumatisante (une crise de R. A. A. à 23 ans).

Ménopause à 38 ans.

Antécédents familiaux : Mère morte d'une maladie de cœur. Père mort de congestion cérébrale. Mari mort d'une hémorragie méningée. 1 fille morte de méningite à 5 ans. Deux enfants bien portants.

Examen :

Abdomen : peau flasque, mauvaise paroi; ictère léger généralisé, lésions de grattage.

Sonorité surtout dans l'épigastre et l'hypochondre gauche.

Palpation facile, peu douloureuse sauf dans la région cholédocienne.

Foie : peu augmenté de volume, peu sensible. *Rate* : normale. Xanthélasma. Pouls à 76. Urines : albumine (présence).

Réflexes :

Cornéen, pharyngé : normaux.

Compte rendu de l'examen radiologique :

Présence de deux groupes de calculs, vraisemblablement d'origine biliaire, dont il est impossible de préciser la situation (malade cholécystectomisée). La position de ces images calculeuses n'a pas varié avant et après lavement évacuateur.

Galactose	Vol.	Conc. ‰	Grs.
11-12 avril 1934	500	3.03	1.515
	340	1.48	0.503
	400	0.83	0.332
	1.320	5.34	2.466

Une nouvelle intervention était décidée pour enlever les calculs biliaires, lorsque la malade absorba de son propre chef un médicament cholagogue : hollandais qui détermine une diarrhée rouge brique et un soulagement passager. Trois semaines après, meurt d'urémie (?) dans sa famille.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Le diagnostic de calcul du cholédoque reste extrêmement difficile et sérieux puisqu'il indique formellement une intervention.

A) *LA RADIOGRAPHIE* simple de la région sous-hépatique montre rarement l'ombre d'un calcul. Dans les lithiases cholédociennes habituelles, il est habituel de ne voir que les pierres vésiculaires, à l'exclusion du calcul qui obstrue la voie principale. Cependant, il est permis de se demander si l'on ne pourrait pas opacifier les calculs transparents comme nous l'avons fait pour une de nos malades. Après 120 injections intra-veineuses de glucenate de calcium destinées à calmer ses crises douloureuses, les radiographies ont montré une image lithiasique nette alors que, avant le traitement calcique on ne voyait aucune ombre suspecte.

B) La cholangiographie post-opératoire sera très utile lorsque les troubles surviennent quelques jours après l'intervention et qu'il persiste une fistule.

On verra l'image en négatif des calculs transparents oubliés lors de l'intervention.

En résumé, nous n'avons encore aucun signe de certitude permettant de reconnaître une calculose itérative. Ce sera avant tout l'examen clinique : la répétition de poussées ictériques douloureuses et fébriles, résistant à toutes les thérapeutiques médicales.

Si l'on a la chance d'avoir une radiographie positive, le diagnostic s'impose, encore qu'il faille penser à la possibilité d'un faux calcul biliaire : lithiase rénale, pancréatique, ganglion calcifié.

ICTERES PAR RETRECISSEMENT CICATRICIEL

Ces phénomènes ont été étudiés par le Professeur MATHIEU dans son rapport au Congrès de chirurgie en 1923. La sténose post-opératoire succède à une blessure de la voie principale lorsqu'on a voulu faire porter la section du cystique au ras du cholédoque, ou bien le nœud tirant sur la paroi élastique du cholédoque, le coude et secondairement le rétrécit. Il suffit en effet, de se rappeler la disparition normale en canon de fusil des canaux hépatique et cystique lorsqu'ils s'abouchent, pour

comprendre la possibilité d'un tel incident. Il faut y ajouter les bouleversements anatomiques causés par la péritonite plastique qui sclérose tous les organes du pédicule hépatique.

Le danger d'une blessure de la voie principale amène MATHIEU à conclure : « il est préférable de laisser un très court moignon cystique portant la ligature, la crainte d'une néoformation de la vésicule étant bien exagérée ». BONNEAU signale le danger d'une cholécystectomie « trop parfaite », avec résection complète du cystique. Il met en garde le chirurgien contre la trop grande élasticité du cystique qui se laisse étirer puis se rétracte après section. La sténose siège soit au niveau du confluent cystico-hépatique, soit parfois au dessus (T. DE MARTEL). Mais l'attention des opérateurs a été si bien attirée sur ces points que l'on a rarement à déplorer de tels incidents. La plupart des chirurgiens qui en ont observé un cas (Von BERGMANN, T. DE MARTEL, CHIFOLIAV, BONNEAU), l'ont jugé digne d'être publié. Dans sa statistique, portant sur 129 interventions pour lithiasse biliaire, LAUWERS n'a eu qu'une sténose. JUDD en a décrit 3 aspects cliniques.

Dans une première forme, l'ictère apparaît peu après l'opération, il est indolore, progressivement, il fonce et apparaissent des coliques hépatiques. Un autre aspect typique serait celui de la fistule biliaire qui, ne se fermant pas, détermine l'apparition d'ictère de coliques.

Enfin, après des suites opératoires normales, les signes de dyspepsie s'accroissent pendant des semaines, voire des mois. Enfin, apparaît un ictère par rétention fébrile.

Il faut bien reconnaître que c'est bien un diagnostic clinique presque impossible à poser, sauf si le chirurgien se remémore un incident opératoire qui aurait pu motiver une blessure de la voie principale.

Le traitement chirurgical consistera à rétablir la continuité de la voie biliaire principale par une anastomose avec le duodénum ou bien tout autre segment du tube digestif à la demande des lésions. BEYE qui a eu l'occasion de réintervenir chez 11 malades, a toujours pratiqué des hépaticoduodénostomies avec succès. Nous rapportons à titre d'exemple l'obser-

vation de Madame ANCELLE qui après de multiples interventions a eu un excellent résultat.

OBSERVATION V.

Mme An..., 47 ans.

Entre dans le service le 22 avril 1933, salle Gaucher, pour un ictère apparu depuis trois semaines alors qu'elle a subi une cholécystectomie il y a un an environ. Ictère par blessure du cholédoque. Ewentration. Obésité. Bons résultats. Trois interventions.

Cet ictère est le dernier épisode d'une longue histoire hépatique dont le début remonte à plus de trois ans. En 1930, la malade fut atteinte brutalement d'une crise très douloureuse accompagnée de vomissements et de fièvre. On diagnostiqua une colique hépatique. Après une accalmie, la crise recommença deux jours après, et l'état douloureux persistant la détermina à entrer dans le service du D^r TROISIER, on y constata un foie gros et douloureux. Au bout de quelques jours tout rentra dans l'ordre sous l'influence d'un régime; une nouvelle crise survint brutalement la nuit plus douloureuse que les précédentes. On reconnut encore une colique hépatique, la vésicule biliaire était grosse et douloureuse.

Nouveau séjour de trois semaines dans le service du D^r TROISIER. Une radiographie montra la présence des calculs dans la vésicule. On conseilla une intervention chirurgicale. Jusqu'alors les crises avaient été purement douloureuses, ne s'étaient jamais accompagnées ni d'ictère, ni de fièvre.

C'est en attendant chez elle la date de l'intervention que, sans aucun prodrome, la malade fut prise brusquement d'une douleur intense, lancinante de l'hypochondre droit, irradiant à l'épaule et aux membres supérieurs, s'accompagnant de vomissements et d'un état syncopal. Conduite d'urgence à l'hôpital, une perforation de la vésicule fut reconnue et opérée par le D^r SENÈQUE (19 mai 1930).

Perforation d'une vésicule calculeuse en péritoine libre. L'état général de la malade ne permet qu'une cholécystectomie et qu'un large drainage sous-hépatique. L'ouverture large de la vésicule permit d'extraire de nombreux calculs baignant dans une bile franchement purulente.

Après cette intervention la convalescence fut rapide, mais une fistule persistait gênant modérément la malade qui la garda jusqu'au 1^{er} mai 1932, sans changement. A cette date la plaie se boucha, la malade ne s'en inquiéta pas jusqu'au 19 mai, date à laquelle survint une colique hépatique particulièrement douloureuse. Dans le service

du Professeur Mocquot, on constata à l'endroit de la fistule une grosseur douloureuse, à ce moment la fièvre était assez élevée; à l'occasion d'un éternuement, la tuméfaction s'ouvrit donnant passage à un jet de pus puis, une laminaire fut placée dans l'orifice pendant quelques jours. Au bout de quinze jours environ la fistule s'était refermée.

Une cholécystectomie fut pratiquée le 15 juin 1932.

Au cours de l'intervention, section accidentelle du cholédoque.

Malade opérée (Prof. Mocquot) de perforation vésiculaire, revient avec une éventration et une fistule vésiculaire qui, depuis quelque temps s'ouvre et se referme par intervalles.

Incision sur l'ancienne cicatrice en circonscrivant l'orifice de la fistule. Nombreuses adhérences autour du fond de la vésicule qu'on libère progressivement. On sent alors de proche en proche la face inférieure de la vésicule, on laisse à droite de la vésicule une forte adhérence épiploïque contenant un noyau très dur. On dégage peu à peu la face inférieure de la vésicule jusqu'au col et au cystique qu'on reconnaît et qu'on attire. La dissection est rendue difficile par la profondeur de la région et les adhérences. On croit voir le cholédoque.

On pince et coupe le cystique, puis on rabat la vésicule pour dégager sa face supérieure. Pincement et suture de l'artère cystique.

Dissection de la vésicule fort adhérente au foie. Quand on arrive à l'adhérence épiploïque il s'en échappe un gros calcul. Ablation de la vésicule. En examinant le foyer on aperçoit au-dessus de la pince, un canal ouvert d'où s'échappe de la bile : je reconnais alors que j'ai coupé le cholédoque, en commettant l'erreur classique.

Les deux bouts ne sont guère distants que de 1 cm. : par une série de points séparés au catgut, je puis affronter leur demi-circonférence postérieure. Je place alors un drain en T dans les deux bouts, et je place encore deux points de catgut pour parfaire l'affrontement. Deux lames de caoutchouc et une mèche, suture de la paroi en deux plans.

Examen de la pièce :

Vésicule allongée, à parois épaisses, contenant encore un calcul.

On voit très bien le court segment de cholédoque réséqué attendant au cystique qui a été coupé un peu au-dessus de son embouchure.

Revue le 15 juillet en très bon état. Il reste un bourgeon charnu à l'orifice de la fistule, mais celle-ci est entièrement fermée. Bon appétit, selles normales colorées, pas de douleurs.

Revue le 2 décembre en bon état. Pas de troubles digestifs. De juillet 1932 jusqu'à mars 1933, elle resta toujours fatiguée, elle ne reprit pas son poids initial, mais au contraire, maigrit de 8 à 10 kg. De temps à autre, elle ressentait des douleurs sous le rebord costal droit. En dehors de ces épisodes, pas d'état infectieux, pas d'ictère, une fois cependant, la malade aurait constaté une décoloration complète des

matières. Le 20 mars, elle fut prise assez brutalement d'un malaise accompagné de frissons, de fièvre, devant lequel on pensa à un état grippal. Il persista une quinzaine de jours, et le premier avril apparut peu à peu un ictère qui fonça dans les jours suivants, mais resta toujours modéré, indolore, avec une légère fièvre à 38°, un assez bon état général avec conservation de l'appétit.

Cet état persista sans changement pendant trois semaines. Le 25 avril elle entre à l'hôpital. On note un ictère franc; assez clair cependant, généralisé, uniforme. Les matières sont décollées, les urines peu abondantes, foncées, avec des pigments et des sels biliaires.

Un prurit marqué, surtout nocturne, s'accompagne de lésions de grattage. Pas de bradycardie (80).

Actuellement la malade ne se plaint d'aucune douleur, la température n'a pas dépassé 37,9, maximum observé après un tubage.

Foie de volume normal, indolore.

Rate normale. Rien à noter à l'examen complet, sauf un clangor du 2^e bruit au foyer aortique.

Urée 0 gr. 25.

Cholestérine 6,20.

Galactosurie provoquée.

	Vol.	Conc.	Grs.
I	105	19.4	2.037
II	80	3.3	0.264
III	315	1.07	0.337
IV	1.035	0.77	0.796
	1.635	2.09	3.434

La malade sort le 4 juin 1933.

Excellents résultats.

Convoquée le 10 septembre 1935.

Se plaint d'arthralgies, facilement calmées par l'aspirine.

Accuse des élancements douloureux durant quelques secondes au niveau d'une éventration. La marche, la station debout, entraînent une gêne et une pesanteur continuelles, calmées par le port d'un corset. Obésité : poids 68 kgs, taille 1 m. 52. Parois abdominale très épaisse avec cellulite.

Glycémie : 0 gr. 68.

Cholestérine : 1 gr. 60.

Bilirubine : 0 gr. 006.

Ne se plaint d'aucun trouble digestif, bien que son régime soit suivi de façon très approximative. Pas d'ictère, pas de constipation.

ICTERE PAR CHOLEDOCITE

« Autrefois la cholédocite fut tout; aujourd'hui elle n'est rien; que doit-elle être demain ? Quelque chose ». CHABROL et BORIS KLOTZ, dans cette parodie d'une phrase historique, ont parfaitement fait le point de la question. Jusqu'ici on ne semble pas devoir accorder une bien grande place à la cholédocite sténosante.

Le mémoire de CHARRIER et THALEIMER écrit en 1929, range parmi les cholédocites tous les ictères qui semblent dus à la lithias cholédocienne et où le chirurgien n'a pas trouvé de calculs. Cette façon de voir semble un peu absolue. Lorsque l'on dépouille les observations qu'ils rapportent on ne trouve que deux cholédocites certaines. Dans les autres cas, la voie biliaire principale est dilatée. Il semble que ces faits ressortissent à des hépatites ou à des angiocholites. Des documents ont été apportés grâce à la cholangiographie par BÉRARD et MALLET-GUY : dans certains cas on voit le cholédoque apparaître avec une lumière filiforme, irrégulière. Le canal a perdu ses ondes péristaltiques normales.

Il semble donc qu'il existe des cholédocites chirurgicales. CHARRIER et THALEIMER estiment qu'elles peuvent s'observer après cholécystectomie. Il faut bien les distinguer des rétrécissements cicatriciels car elles guériraient à la suite d'un drainage du cholédoque, sans nécessité d'anastomose.

Cette variété de cholédocite chirurgicale n'est qu'un diagnostic d'intervention et les auteurs reconnaissent que souvent les angiocholites et les pancréatites sont aussi en cause. Mais à cette période l'épreuve de la galactosurie provoquée n'existait pas et l'on a négligé de pratiquer des biopsies.

Il existe une autre variété de cholédocite dite médicale que nous rappelons ici, bien qu'elle se rapproche cliniquement des ictères par hépatites. Récemment CHABROL, BRULÉ se sont fait les champions des ictères par cholédocite.

Voici quels sont les arguments cliniques qu'apportent BRULÉ, Jean COTTET et Albert NETTER : en faveur de ce diagnostic.

L'ictère a un aspect clinique rappelant l'ictère par rétention.

Le foie est gros. L'épreuve de la galactosurie et l'épreuve de VAQUEZ et COTTET donnent des résultats normaux comme dans un ictère par rétention. On n'observe pas de dissociation entre pigments et sels biliaires comme dans les ictères par hépatite. Surtout l'évolution de l'ictère est réglée par les tubages duodénaux qui le font regresser rapidement. Chez un malade CHABROL, au 12^e jour ramena pour la première fois une bile très noire. Le lendemain se déclencha une crise avec polyurie à 2 litres.

Les arguments ne semblent pas absolus. D'abord la plupart des examens ne comportent pas d'épreuve de galactosurie provoquée. L'action du tubage duodéal est plus difficile à expliquer : dans la majorité des cas on ne peut en tirer argument. Qu'un ictère catarrhal rétrocede au 45^e jour ou même au 12^e jour, après un tubage duodéal, il n'y a là rien d'étonnant que l'on puisse imputer au tubage. c'est l'évolution spontanée d'un ictère catarrhal.

Par contre qu'un ictère soit amélioré tant que l'on fait des tubages, et s'accroît lorsqu'on arrête le drainage, nous ne voyons pas pourquoi on invoque une cholécite. Ce sont les mêmes arguments qu'invoque PAVEL pour expliquer les ictères par spasme du sphincter d'Oddi.

On ne conçoit guère comment une cholécite, c'est-à-dire un épaississement de la muqueuse cholécienne, obstruant le canal pourrait rétroceder dès que l'on détermine une excitation du sphincter d'Oddi. Par ailleurs, si cette cholécite est sténosante au point de déterminer un syndrome clinique et biologique d'ictère par rétention, on ne voit pas comment le tubage pourrait ramener de la bile.

C'est d'ailleurs à cette notion qu'en arrivent CHABROL et KLOTZ, à la fin de leur communication : ils admettent que la cholécite ne serait pas sténosante forcément, qu'une lésion légère de la muqueuse déterminerait un spasme secondaire du sphincter d'Oddi, comme une fissure de la muqueuse anale déclenche un spasme du sphincter.

Si bien que l'on doit faire la plus grande réserve sur l'existence des ictères par cholécites médicales. Leurs promoteurs

eux-mêmes sentent bien la fragilité de leurs arguments : Nos cholédociques médicales, écrivent CHABROL et KLOTZ, ne disposent que d'arguments de présomption. BORIS KLOTZ, dans sa thèse reconnaît que « on a apposé à la cholédocique ictérigène le fait qu'elle n'a jamais été constatée directement... » L'argument n'est pas péremptoire ». Il est néanmoins massif.

Si nous avons insisté sur cette discussion, ce n'est pas afin de développer une question pathogénique, mais d'en tirer une conclusion pratique.

En présence d'un ictère par rétention, chez un cholécystectomisé, on ne peut guère s'arrêter au diagnostic de cholédocique. L'action des tubages duodénaux n'est pas un moyen de diagnostic. Ils améliorent aussi les calculs du cholédoque.

Cependant on ne peut proposer une cholécystectomie ainsi que le préconise CHABROL, force est bien de faire une exploration biliaire qu'il y aurait danger à retarder trop. La cholangiographie opératoire, à la MIRIZZI, renseignera sur l'état véritable du cholédoque et un drainage apportera une amélioration rapide sans que l'on ait pu toujours préciser la nature de l'ictère que l'on a guéri.

ICTERES PAR OBSTACLE INTRACHOLEDOCIEN

LES ICTERES PAR PANCREATITE STENOSANTE

On sait la fréquence des réactions pancréatiques au cours de la lithiase biliaire qu'ont mise en évidence les travaux de RIEDEL et de MAYO ROBSON, en France de Marcel LABBÉ, de CHIRAY.

Les pancréatites subaiguës ou chroniques de la tête peuvent déterminer un ictère par rétention.

Il est extrêmement difficile d'en poser le diagnostic clinique. Il ne faut pas compter en effet sur une tumeur pancréatique perceptible, donnant à la radiographie un élargissement du cadre duodénal. Ce symptôme excellent se montre exceptionnellement.

Par contre, l'étude fonctionnelle du pancréas par l'épreuve à la sécrétine purifiée décrite par le Professeur CHIRAY, pourra montrer une déficience très importante du pancréas qui orientera dans ce sens. Nous avons vu que la cholécystectomie avait une action indiscutable sur la sécrétion pancréatique interne : la lipase en particulier présente une bien moindre activité. La trypsine par contre ne voit son action faiblir que dans des proportions bien moindres.

Dans les cas d'ictère par rétention, il sera indispensable de pratiquer outre l'épreuve ordinaire de la lipase, l'épreuve avec adjonction de sels biliaires pour remplacer la sécrétion biliaire, et mesurer ainsi la déficience vraie du pancréas.

Néanmoins souvent le diagnostic ne pourra pas être posé et l'examen manuel du chirurgien en cours d'intervention sera délicat s'il ne s'agit que d'une pancréatite discrète de la bile.

C'est pourquoi MIRIZZI recommande la cholangiographie opératoire. Il rapporte dans son livre sur « la cholécystectomie sans drainage », le cas d'une « malade cholécystectomisée deux mois avant et chez qui survinrent des crises douloureuses accompagnées d'ictère ».

Dans les obstructions chroniques, écrit-il, la glande rétrécit la lumière du canal jusqu'à la réduire à un trajet filiforme où passe avec difficulté le lipiodol ». « La dilatation du cholédoque atteint habituellement un degré phénoménal : elle égale en diamètre l'intestin grêle. L'hépatocolédoque est transformé en un sac inertie où séjournent la bile, le pus et parfois les calculs. »

Seul le traitement chirurgical par hépaticoduodénostomie peut mettre fin à cet ictère.

LES ICTERES PAR PERICHOLEDOCITE

Il est une dernière classe d'ictère par rétention dont la cause échappe à toute investigation clinique : ce sont les cas dûs à un obstacle péricholédocien, tel que bride, adénopathie. Ce sont des découvertes de réintervention. L'essentiel a été de diagnostiquer un ictère par cholestase.

Rappelons l'observation de PARTURIER et PHELIP : quelque temps après une cholécystectomie la malade fit un ictère franc, progressif, foncé, qui fit décider une réintervention. Le chirurgien trouva un cholédoque aplati au milieu d'une masse dure du volume du pouce, peut-être développée autour des fils de suture. Il fallut sculpter le cholédoque au milieu de ce magma d'adhérences.

Enfin Jean DAVIN a rapporté dans sa thèse des cas d'obstruction cholédocienne par adénopathies inflammatoires.

CHAPITRE VI

LES DOULEURS HEPATO-BILIAIRES DES CHOLECYSTECTOMISES

Les crises douloureuses d'origine hépato-biliaire constituent le chapitre le plus confus de l'étude des cholécystectomisés.

Elles se présentent sous des aspects polymorphes dont aucun ne reconnaît d'étiologie univoque. Elles sont simulées par de nombreuses affections des organes voisins tels que l'estomac, le colon ou le rein.

Et cependant la pratique nous impose d'y voir clair dans ce dédale pour appliquer un traitement étiologique seul efficace.

Il ne peut être question d'étudier séparément les réactions hépatiques et biliaires : elles possèdent trop de points communs, elles s'influencent réciproquement et s'intriquent de telle sorte que force est bien de les considérer en bloc. Pour apporter un peu de clarté à l'exposé nous envisagerons successivement le diagnostic positif, différentiel et étiologique. Nous ne nous dissimulons nullement le caractère artificiel et arbitraire de ce classement. La simplicité en est le seul mérite.

DIAGNOSTIC POSITIF

Les crises douloureuses sont peut-être le symptôme le plus banal qui se puisse observer chez ces malades.

GOSSET et PETIT-DUTAILLIS estiment que 5 à 10 % des opérés présentent des crises de colique hépatique. C'est également le chiffre que donne GALLART MONES. Mais si l'on fait entrer en ligne de compte toutes les variétés de crises douloureuses rele-

vant ou non du système hépato-bilio-pancréatique, on atteindrait certainement une proportion voisine de 50 %.

Nous n'aurons en vue que les douleurs d'origine hépato-vésiculaire. On peut y joindre cependant les troubles du pancréas en raison de sa solidarité fonctionnelle avec tout le système hépato-biliaire : la cholécystite et la cholécystectomie déterminent en effet des modifications pancréatiques indiscutables.

La colique hépatique la plus typique s'observe avec une certaine fréquence. GALLART MONES la retrouve chez 5 % de ses malades.

Nous n'en décrivons pas les caractères classiques. Cependant il ne faut pas dans l'interrogatoire admettre d'emblée la déclaration fréquente de ces malades : « les coliques hépatiques m'ont repris exactement comme avant mon opération ». Nombreuses sont ces coliques hépatiques qu'un interrogatoire un peu minutieux montrera être des poussées de colite, d'appendicite ou bien de crises douloureuses relevant d'une dyspepsie biliaire.

Les circonstances d'apparition ne diffèrent pas des coliques hépatiques des cholécystites lithiasiques. On retrouve là encore le rôle fondamental des règles, des chocs normaux, des excès alimentaires.

Les crises douloureuses sous-hépatiques affectent beaucoup plus souvent des caractères moins classiques, sans les caractères ni les irradiations habituelles.

De l'examen de nos malades, il semble que l'on puisse en dégager deux types principaux, l'un douloureux pur, l'autre s'accompagnant de fièvre et de subictère.

La forme douloureuse pure débute brusquement. La douleur siège dans la région sous-hépatique, irradie à l'épigastre ou à la base du thorax. Mais fait essentiel, elle n'est suivie d'aucun signe rappelant l'atteinte hépatique : pas de subictère, pas de troubles digestifs, pas de vomissement. La température reste normale. On éveille une douleur vive à l'épigastre ou sous le foie mais on ne trouve pas d'hépatomégalie. La galactosurie provoqué ne montre pas d'hépatite. Bref il semble qu'il s'agit là d'un spasme des voies biliaires. On ne peut le calmer qu'à l'aide

de morphine. Les antispasmodiques habituels se montrent impuissants (belladone). Nous reverrons d'ailleurs ces faits à propos de l'étiologie de ces crises.

La forme fébrile et subictérique, outre la douleur s'accompagne de signes manifestes d'infection hépatique. Le foie est un peu gros, douloureux sur tout son bord inférieur, le subictère est net. Souvent la fièvre oscille autour de 38. La galactosurie donne une formule typique d'hépatite. L'évolution se prolonge plusieurs jours après la cessation de la crise douloureuse.

Certains cas extrêmes peuvent réaliser le classique tableau de l'angiocholite : la fièvre est oscillante, l'amaigrissement rapide, au minimum c'est une crise douloureuse sous-hépatique où apparaît seulement un crochet fébrile, ou bien une poussée de subictère. Parfois même, seule la galactosurie viendra objectiver passagèrement l'atteinte hépatique.

Des crises douloureuses sous-hépatiques à irradiations variables : certaines irradient en broche dans le dos, d'autre peuvent avoir un siège franchement lombaire, comme nous avons eu l'occasion de le constater chez une de nos malades atteinte d'inversion des organes : le rein était prévésiculaire. A l'intervention il fut d'ailleurs pris pour la vésicule, et ce n'est qu'après cette néphrectomie que la cholécystectomie s'effectua. Après l'intervention cette malade se plaignit de crises douloureuses à siège lombaire, que l'on aurait sûrement attribuées à ses reins si l'on n'avait pas connu la disposition de ses voies biliaires. D'ailleurs RACHET et RENDU ont insisté récemment sur la valeur de la localisation lombaire des cholécystes. Ils estiment que la douleur provoquée de l'angle costo-lombaire droit, est un des signes les plus sûrs. La sensation de pesanteur douloureuse avec des paroxysmes est extrêmement fréquente. Le malade subitement a l'impression que son foie gonfle. Ces poussées sont particulièrement fréquentes lors des règles.

Enfin souvent s'observent des douleurs siégeant à l'hypocondre gauche, irradiant à la région para-vertébrale gauche, sans que l'on puisse leur attribuer forcément une origine pancréatique :

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel des crises hépatobiliaires des cholécystectomisés est assez facile dès l'instant qu'on l'évoque, que l'on pratique des examens cliniques et radiologiques suffisants.

L'erreur de diagnostic consiste à soupçonner toujours une colique hépatique devant toute crise douloureuse, parce que l'on est en présence d'un ancien lithiasique. Or rien n'est plus fréquent chez ces malades que les poussées de colite droite, les blocages de dolichocolon, les manifestations de dyspepsie.

A) On éliminera facilement les douleurs secondaires à *une lésion pariétale, une éventration*.

B) *Les affections gastro-duodénales* vont fournir nombre de causes d'erreurs :

1° *L'ulcus gastro-duodéal* serait à l'origine d'erreurs assez nombreuses assure GUTMANN. Cependant l'évolution périodique, l'existence d'une niche sur les clichés en série, devraient permettre le diagnostic. R. L. SANDERS étudiant 500 opérés trouve 9 % d'ulcères duodénaux qui ont nécessité une gastro-entérostomie. D'ailleurs l'ulcus peut être méconnu à l'intervention même par les meilleurs chirurgiens, lorsqu'il est de petite taille, ou que l'exploration de la région s'est montrée insuffisante. Des cas en ont été rapportés par BALFOUR, WILKIE, ROVSING.

Gaston DURAND cite deux cas d'ulcères méconnus. Après une période de calme suivant la cholécystectomie apparurent des crises typiques. L'ulcère siégeait à la petite courbure, l'autre au duodénum. Il semble que l'emploi étendu de la sériographie duodénale, la recherche plus systématique des ulcères comme on la pratique depuis quelques années sous l'influence de GUTMANN doive rendre désormais exceptionnelles ces erreurs de diagnostic.

Nous n'avons pas eu d'occasions d'observer d'ulcère chez des cholécystectomisés, mais il nous a été donné de voir deux cas de dyspepsie hypersthénique, pseudo-ulcéreuse rapidement guéries par un traitement au bromure de sodium et à la gènesérine.

2° *Une ptose simulera rarement* par ses poussées doulou-

reuses une crise hépatique. Mais de nombreux malades opérés souffrants, asthéniques, déprimés sont des ptosiques (GOSSET et PETIT-DUTAILLIS, LAMBRET).

3° *Les spasmes pyloriques* peuvent, par leur intensité et leur caractère passager en imposer pour une crise hépato-biliaire. Mais l'examen radiologique après épreuve à l'atropine, emporte la conviction.

Nous en avons observé un cas typique dont nous rapportons l'observation plus loin (Mme Chan...).

C) *Les affections intestinales* vont être les grandes causes d'erreur.

1° *La colite droite* se montre très fréquente. Nous l'avons relevée chez 11 % de nos malades. Il ne semble pas s'agir d'une typhlite autonome, ni d'une manifestation secondaire à la cholécystectomie.

La majorité des cas observés paraît être le reliquat de l'association si fréquente de la cholécystite et de la colite droite, que DURAND et BINET ont isolé sous le terme de typhlo-cholécystite.

La douleur sous-hépatique irradiant à la base de l'hémithorax, ou bien en ceinture en imposent vraiment pour une manifestation hépato-biliaire.

Mais l'examen clinique soigneux montre bien l'atteinte de l'angle colique, en palpant selon la technique indiquée par CHIRAY, le malade étant assis, la paroi abdominale relâchée. La douleur est maxima au fur et à mesure que l'on s'éloigne du bord inférieur du foie.

La vérification radiologique est indispensable. Nous en rapportons un exemple.

OBSERVATION VI.

Mme Bi..., 52 ans.

Vient consulter pour des crises douloureuses siégeant au niveau du rebord costal droit et sous le sein droit. Cette douleur à type de colique irradie dans le dos et dans l'épaule du même côté, elle serait calmée par le décubitus dorsal.

Depuis 5 ans ces crises surviennent par période de 2 ou 3 mois et sont quotidiennes durant ces périodes. Le matin, la malade se sent bien,

mais 2 ou 3 heures après le repas, la crise commence et dure jusqu'à 7 heures du soir. Ces périodes de crises entrecoupées de périodes de repos pendant lesquelles la malade ne souffre pas du tout.

Ces crises s'accompagnent de nausées, de sensation de boule qui monte à la gorge, mais pas de vomissements véritables. Ictère au moment des crises (selles mastie). N'a pas remarqué de modification des urines. Polyakurie nocturne n'a pas pris sa température. Cette malade, une constipée chronique depuis une vingtaine d'années prend des laxatifs. Elle est parfois ballonnée après les repas et suit un régime sans pain ni viande en sauce. Elle a maigri en un an et demi de 24 kgs.

Antécédents : une fausse-couche il y a 10 ans. Opérée il y a huit ans; hystéropexie.

Examen : Pannicule adipeux bien développé, sensibilité de la région iléo-cæcale. Point douloureux vésiculaire net en position couchée et assise. Foie de 10 cm. à bord inférieur sensible. Rate normale. Cœur : poulx 68. T. A. 11,8 bruits normaux.

Réflexes oculaires pharyngiens, rotuliens normaux.

Radio : Cholecystographie : vésicule perméable. Déformation de la région du col par adhérence du duodénum. Importantes déformations du genu superius par péri-viscérite sans image caractérisée d'ulcus.

Au diagnostic une cholecystite probable.

Le 11/1931. A eu cette semaine une crise très douloureuse tout un après-midi; douleur irradiant dans le dos et dans tout l'abdomen à type de coliques avec selles mastie et léger subictère. On lui conseille l'opération.

Le 16/12/31 : Incision médiane sus-ombilicale.

Exploration de l'estomac, rien au niveau de la petite courbure, rien au niveau du duodénum, ni épaissement, ni rougeur, ni cicatrice, mais par contre une grosse vésicule qu'on essaie mais en vain de vider. On a beau, par des pressions successives, appuyer sur cette vésicule avec force, et tenter de l'exprimer, on ne peut faire sortir de bile. On obtiendra de la bile que lorsqu'on aura redressé la vésicule; on s'aperçoit alors qu'il y a au niveau du bassin une sorte de petite étranglement qui coudait cette vésicule. De plus la vésicule présente au lieu d'une teinte bleutée normale, une teinte blanchâtre.

Dans ces conditions, on estime plus sage de pratiquer une cholécystectomie, le drainage en effet ne pouvant être que temporaire n'apparaît pas comme une bonne solution et risquerait de créer des lésions de la muqueuse. On va au cystique, très petit, le bassin est flanqué de la veine cystique qu'on voit et qu'on sent nettement battre; on tend à faire une cholécystectomie sous-séreuse, on y parvient partiellement parce qu'on passe entre le tissu fibreux et la musculature vésiculaire de sorte qu'une fois la cholécystectomie terminée le péritoine se déchire.

Il est à noter qu'au cours du décollement, la vésicule se rompt, il

s'en écoule une bile très noire mais fluide qu'on ne peut malheureusement pas recueillir, la vésicule étant enlevée, il est impossible de faire une péritonisation, la minceur du péritoine de ce côté étant telle qu'il se déchire au cours du décollement vésiculaire.

Comme rien ne saigne, la paroi, est fermée. Catgut péritonéal soies sur les muscles et soies sur la peau.

24 novembre 33 : La malade bien portante depuis le mois de juillet 1932 a bon appétit, a engraisé de 4 kgs, mais est demeurée toujours très constipée. Il y a quinze jours, nouvelle crise douloureuse à type de colique hépatique, durant 2 jours, légèrement soulagée par des éructations et des gaz intestinaux. Depuis persiste une douleur sous-costale droite, irradiant à l'épaule et à la fosse iliaque, s'accompagnant d'un gros ballonnement, de gaz intestinaux et d'éructations; Pollakiurie diurne et nocturne, 10 à 20 fois pendant les crises avec dysurie et ténésme vésical. Les selles seraient décolorées depuis 6 jours les urines sont normales. Actuellement pas de subictère.

Transit intestinal le 9/6/34 M. BOSQUET).

Douleurs nettes sur la valvule iléo-cæcale et les derniers segments iléo.

Stase iléale importante.

Lavement baryté. Spasme colique gauche, énorme dilatation du cæco-colon droit.

Mise au traitement de la typhlite.

Ne peut être rejointe.

2° *L'appendicite chronique* est susceptible de nombreuses causes d'erreur d'après GOSSET, DUTAILLIS, GUTMANN, DONATI, LAMBRET. Mais on sait les divergences qui existent à propos de la fréquence de cette affection chez l'adulte. Nous n'en avons pas observé.

3° *Le dolichocolon* par contre est une erreur classique, la plus fréquente : 18 % chez nos opérés. Il faut y penser toujours devant tout malade ayant des crises douloureuses abdominales, et rechercher systématiquement la triade isolée par CHIRAY et WALH :

1° Crises douloureuses.

2° Météorisme.

3° Constipation.

Un lavement baryté fait le diagnostic. Quinze jours de traitement font disparaître tous les troubles.

L'observation de Mme Mo... réunit un syndrome de dolichocolon et de colite droite.

OBSERVATION VII.

Mme Mo... — 21 décembre 1934 : Malade âgée de 32 ans venant consulter pour des douleurs de l'hypochondre et du flanc droit. Il y a 5 ans, a eu des crises douloureuses suivies d'ictère, de poussées thermiques à 40°. Cholecystectomie le 1/5/30. Grosse vésicule grise adhérente, avec liquide sous pression. Pas de calcul.

Pendant 4 ans, parfait état de santé. Puis il y a un an, à la suite de pleurite, l'état général de la malade ne se relève pas. Apparaissent sous le rebord costal droit, des douleurs qui persistent parfois pendant plusieurs mois, s'accompagnent d'état subfébrile, d'asthénie, d'amaigrissement, de transpiration. En même temps constipation marquée.

En Février 1934 on pense à une origine appendiculaire, appendicectomie par voie rétrograde. Appendice retro-cæcal long. Adhérent. Très malade. Dans les années qui suivent l'opération, phlébite du membre inférieur droit.

De la dernière intervention datent des douleurs de siège variables souvent diffus. Elles prédominent dans la fosse iliaque droite et sous le rebord costal, sourdes, continues, durant plusieurs heures, à horaire très variable, non influencées par les repas.

Il y a un mois est survenue une *crise aiguë* avec douleurs vives de la fosse iliaque droite. Température à 38°5. Vomissements. Diarrhée.

Pendant 15 jours, les douleurs ont persisté assez intenses, avec état nauséux. Température à 37°5, sueurs nocturnes. Rayons U. V. Appétit bien conservé. Depuis un an, amaigrissement. Digestions faciles. Pas de constipation.

Au point de vue génital : actuellement bien réglée. Quelques pertes blanches. Examen gynécologique pratiqué par M. HUET aurait révélé un fibrome.

Examen : Points douloureux sous le rebord costal droit, sensibilité de la région vésiculaire.

Le cæcum apparaît également très sensible. Douleur sur tout le trajet du cæco-ascendant.

5/1/35 : *Radio*.

Transit iléal : à la VI^e heure, le repas opaque occupe le colon droit qui est opacifié dans sa totalité. Une quantité notable de baryte séjourne encore dans le grêle. Elle permet de prévoir une stase iléale très modérée à la 8^e heure, ce qui n'a pas été vérifié en raison de l'horaire défectueux utilisé par la malade. (La baryte a été prise à 5 heures 30 le matin). La région iléo-cæcale est légèrement douloureuse, normalement mobilisable.

A noter un spasme du cæcum.

10 janvier 1935 : *Lavement*. Flexuosité pelvienne. Flexuosité du colon transverse, au voisinage de l'angle C droit. Colon droit trop long et trop gros. Large reflux iléal. La disposition des anses grêles terminales masquées à gauche, avec un segment transversal pré-cæcal est particulière. La palpation est douloureuse sur l'angle droit et sur le confluent iléo-cæcal.

22/3/35 : Traitement du dolichocolon.

Amélioration des troubles digestifs et des troubles de l'état général.

Augmentation de poids.

26/4/35 : A la suite d'ennuis et de surmenage physique : amaigrissement de 1 kg. Apparition d'une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit coïncidant avec une exagération de la constipation. Le foie est gros et douloureux dans son ensemble. Cæco-ascendant également douloureux.

10 mai 1935 : Amélioration nette, mais depuis trois jours, diarrhée, 5 à 6 selles par jour, liquides avec quelques glaires.

Par ailleurs, malade reste fatiguée. Continue à souffrir de son point inter-scapulo-vertébral gauche.

25 mai 1935 : Est améliorée. L'état général est satisfaisant. Se sent plus forte. Cependant amaigrissement d'environ 3 kgs que l'on peut mettre sur le compte du régime. Mais alternatives de constipation et diarrhée. Les périodes de constipation durent 4 à 5 jours. En période de diarrhée 6 selles environ par jour.

Examen : Rien de spécial.

1^{er} juillet 1935 : Selle journalière après huile de paraffine.

Légère gêne dans la fosse iliaque droite.

D) *Les affections rénales* sont des causes fréquentes d'erreur.

1° *le calcul du rein* qui en impose par ses crises douloureuses pour une lithiase itérative.

Nous en avons observé un cas typique qui fut pris pour une lithiase biliaire : la malade se plaignait de crises douloureuses de l'hypocondre droit; de vomissements, de troubles dyspeptiques. Aucun signe urinaire sauf une ancienne pyurie passagère. La radiographie montrait une image calculeuse arrondie se projetant sous le foie.

L'intervention montra une vésicule parfaitement normale qui fut cependant enlevée. L'étude histologique et bactériologique de la pièce vérifia cette impression. Les troubles dont se plaignait la malade ont repris aussitôt après l'intervention.

2° Une hydrinéphrose intermittente.

3° la ptose rénale est peut-être la cause d'erreur la plus importante d'autant qu'elle peut coïncider avec une atteinte vésiculaire.

Témoin cette observation de Mme Meu..., où l'on trouve des phénomènes dyspeptiques, la constipation et une ptose rénale.

OBSERVATION VIII.

Mme Meu... — **DYSPEPSIE. CONSTIPATION. (STASE TRANSVERSE ET ECTOSIQUE, ŒDÈME). PTOSE RÉNALE. TUBAGE DUODÉNAL AVEC BILE HAVANE.**

Se plaignait depuis 1929 de douleurs épigastriques irradiant dans le dos.

Cholécystectomie 24/2/32 (D^r TOUPET). Vésicule scléro-atrophique blanche, adipeuse, 4 calculs dont un dans le cystique. Cholécystectomie 24/2/32, rétrograde.

Trois mois après l'intervention les troubles reprennent :

1° Brûlures le long de l'œsophage continues sauf pendant l'heure qui suit le repas.

2° Pesanteurs 3 à 4 heures après le repas.

3° Douleurs épigastriques ressenties jusqu'au dos. Horaire 6 à 16 h. Nausées fréquentes.

Tendance à la constipation. Sang de temps en temps hémorroïdes. Appétit normal. Céphalées fréquentes.

Examen : Écartement des droits sur toute la cicatrice médiane sus-ombilicale. Pannicule adipeux très mince. Langue blanche. Hémorroïdes.

Radio : Estomac hypotonique d'évacuation lente.

20/2/34 : cystite fin décembre. On n'aurait pas trouvé de colibacilles. Traitée par instillations vésicales qui n'ont pas calmé.

Radio : Stase colique transverse et surtout recto-sigmoïdienne de la presque totalité de la baryte à la 28^e heure.

Dyspepsie par insuffisance hépatique et stase colique. Sydro-entéro-urinaire. Soignée par : Bismuth et Vichy Grande Grille.

26/3/36 : Après un traitement homéopathique serait restée un an et demi sans souffrir de façon appréciable. Impression de bien-être, disparition des douleurs post-prandiales, diminution du syndrome immédial.

Parfois crise douloureuse de l'hypochondre droit irradiant dans le dos avec subictère léger, urines plus foncées. Palpitations fréquentes.

Depuis un mois tous les troubles antérieurs auraient repris.

Examen : Foie indolore, de volume normal. Douleur épigastrique. Ptose rénale droite du rein douloureux.

2/4/36 : Vue par D^r PÉRARD qui confirme la ptose rénale et demande une radio urinaire.

18/4/36 : Tubage duodénal. Après Meltzer, un tube bile claire, abondante, puis un demi tube bile havane, puis arrêt. Une ceinture a été prescrite à la malade et l'a améliorée rapidement.

E) *Hernie diaphragmatique.*

Enfin nous ne ferons que citer un cas de hernie diaphragmatique qui, en l'absence de radiographie, aurait autorisé les pires erreurs.

OBSERVATION IX.

(Malade du Prof. agrégé MOREAU).

Mme We... — EVENTRATION DIAPHRAGMATIQUE CONGÉNITALE.

A toujours souffert de l'estomac.

Appétit capricieux.

Pas de douleurs, ni de vomissements.

Pas de subictère. Pas d'ictère dans l'enfance.

1919 : Hystérectomie pour fibrome. Pendant un an, douleur sourde bien localisée au point vésiculaire.

Une crise très douloureuse de cholécystite ayant nécessité l'application de glace pendant deux mois.

Cholécystectomie 4 mois après le début des troubles.

Opération : Avril 1929 (D^r SAUVÉ). 7 calculs.

Depuis, douleurs abdominales peu violentes calmées par compresses chaudes. Durant une heure sans horaire, accompagnées de frissons.

Examen : Foie très augmenté de volume. Bord inférieur du lobe droit très douloureux. Masse du lobe gauche, lisse, raide.

30/6/37 : A eu à l'occasion d'un deuil une crise : frissons, refroidissement; douleur vésiculaire légère. Après le diner impression de distension. Par faire une saison à Vichy.

Examen du tube digestif : En position frontale, l'hémi-thorax droit est occupé par l'ombre cardio-aortique anormalement repoussée sur la base droite. L'hémi-thorax gauche est occupé sur ses 2/3 inférieurs par une vaste collection hydro-aérique sous-diaphragmatique. La coupole diaphragmatique paraît remontée à trois travers de doigt au-dessous de la clavicule. Un mucilage opaque absorbé derrière l'écran traverse l'œsophage instantanément, puis passe au cardia sans difficulté et remplit un estomac dont la grosse tubérosité est abdominale tandis que la petite tubérosité est à la base de l'hémi-thorax gauche avec le pylore. En

dehors de la grande courbure une collection paraît représenter l'angle splénique.

En position latérale droite le mucilage opaque se répand dans un estomac qui est très allongé et dont les 2/3 supérieurs s'appuient sur le médiastin contre le bord gauche du cœur. L'estomac forme une vaste poche unique; il n'est pas biloculaire. Il ne semble pas traverser d'orifice herniaire diaphragmatique. La coupole diaphragmatique apparaît plus nettement encore qu'en position frontale comme séparation entre la masse abdominale et le poumon gauche. Dans cette position, le pylore fonctionne abondamment et le mucilage passe avec la plus grande facilité dans le duodénum dont les 3 premières portions sont rectilignes et se dirigent en droite ligne vers la 4^e qui est très courte et de là à l'angle duodéno-jéjunal qui paraît être resté à son siège habituel. De profil et en position debout l'estomac apparaît toujours très haut et très postérieur. Il est logé à la base de l'hémi-thorax dans la gouttière costo-vertébrale. Il faut noter en dernier lieu qu'en position debout le pylore est situé très haut dans l'hémi-thorax gauche et que l'évacuation gastrique est de ce fait très gênée. C'est dans la position latérale droite que l'évacuation se fait le mieux, le pylore étant dans cette position au point déclive de la poche gastrique. Toujours debout et dans la position frontale on aperçoit dans la moitié inférieure de l'abdomen une masse sombre à contours supérieurs arrondis, encadrée dans le gros intestin rempli de gaz. Cette masse paraît correspondre au fibrome déjà perçu à la palpation.

Conclusion : Refoulement de l'estomac et de l'angle colique gauche dans l'hémi-thorax gauche vraisemblablement par éventration diaphragmatique très large car il n'y a pas d'orifice herniaire visible.

Cette hypothèse est appuyée d'autre part par le fait que la coupole diaphragmatique apparaît au-dessus de la collection hydro-aérique et ne paraît pas l'étrangler en son milieu ou en tout autre point comme on peut l'observer dans la vraie hernie diaphragmatique de l'estomac ou du colon soit à travers l'orifice œsophagien, les trous de Morgagni ou un hiatus anormalement large.

29/9/37 : La malade est revenue de sa saison à Vichy calmée de sa douleur vésiculaire fixe. Elle ne souffre plus et n'a été revue qu'à l'occasion d'une diarrhée passagère.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Le diagnostic étiologique des crises douloureuses survenant chez les cholécystectomisés ne laisse pas d'être extrêmement délicat, même après avoir éliminé toutes les affections qui ne

relèvent pas du système hépato-bilio-pancréatique. En effet, les idées sur la pathogénie de la colique hépatique et des crises douloureuses hépatobiliaires, se sont beaucoup modifiées au cours de ces dernières années. On n'admet plus l'équation commune : colique hépatique = migration d'un calcul biliaire.

De même, la participation vésiculaire ne paraît plus être un élément indispensable. La formule de CHAUFFARD : « toute colique hépatique est une colique vésiculaire », ne saurait être acceptée. Le simple interrogatoire de quelques malades privés de vésicule et qui se plaignent de colique hépatique indiscutable, vient démontrer le caractère trop absolu de cet adage.

Les études récentes sur les hépatites ont montré leur extrême fréquence au cours de la lithiasé ou de la cholécystite simple. L'emploi de biopsies opératoires et plus simplement l'épreuve de la galactosurie provoquée ont mis en lumière son rôle considérable.

Enfin il est tout un ordre de troubles fonctionnels du système hépatobiliaire, que les auteurs modernes s'attachent à élucider et qui semblent, surtout dans nos cas, à l'origine de la plupart des crises douloureuses : qu'il s'agisse de spasmes des voies biliaires, ou de modifications vasomotrices du foie, on trouve souvent un *primum movens* endocrinien, neuro-végétatif ou allergique.

Certes ces faits là restent encore obscurs sur bien des points. D'aucun discutent même leur existence. Mais force est bien de reconnaître la rareté des lésions hépatobiliaires à l'origine des crises douloureuses : près de 30 % des cholécystectomisés souffrent ou ont souffert. C'est à peine si l'on découvre 5 % de calculs oubliés ou de formation nouvelle.

Il faut donc bien admettre l'importance primordiale des troubles hépatobiliaires ressortissants à une origine neuro-végétative.

D'ailleurs les études actuelles sur la physiologie biliaire sur la pathogénie de la colique hépatique viennent confirmer toutes ces notions. De plus en plus la colique hépatique apparaît comme un spasme des voies biliaires, qu'il s'agisse de la vésicule ou du cholédoque et du sphincter d'Oddi. On peut provoquer des

crises typiques par injection intra-duodénale du sulfate de magnésie ou bien après avoir éliminé ces phénomènes anatomiques, nous rechercherons des troubles d'ordre dynamique : une crise de foie ou un spasme des voies biliaires, selon le plan que nous indiquons ici.

I. Chercher une lésion hépato-biliaire.

- 1° Lithiasé itérative.
- 2° Hépatite subaiguë.
- 3° Pancréatite.

II. Chercher un trouble dynamique.

- 4° Une crise de foie.
- 5° Un spasme du sphincter d'Oddi ou des voies biliaires.

III. 6° Crises douloureuses post opératoires.

I. — LITHIASÉ ITERATIVE

Nous n'insisterons pas sur les causes de la lithiasé itérative après cholécystéctomie. Elles ont été exposées à propos des ictères par rétention.

Rappelons seulement que les calculs siègent dans le cholédoque, parfois dans l'hépatique, exceptionnellement dans la néo-vésicule comme nous avons eu l'occasion de l'observer, ainsi que de nombreux autres : KEHR, LECÈNE et HAUTEFORT, BARTHÉLEMY.

Il existe des formes dissimulées de calcul du cholédoque décrites par CHIRAY et DEGOS. L'absence d'ictère tient à la dilatation du cholédoque qui laisse s'écouler la bile autour d'un calcul trop petit pour obstruer sa lumière. Par moment, il est vraisemblable qu'une poussée de cholécite ou un spasme du sphincter d'Oddi viennent déterminer une occlusion passagère du cholédoque en déclenchant ainsi une crise douloureuse et une rétention biliaire momentanée.

En clinique l'affection se caractérise essentiellement par des crises douloureuses sous-hépatiques accompagnés ou suivies de poussées fébriles. La température peut osciller avec des clochers à 40 ou 41° qui lui impriment un aspect pseudo-palustre. Une

formule sanguine pratiquée lors de l'accès décèle une leucocytose avec polynucléose qui atteint 40.000 à 50.000 éléments. Un examen soigneux permet quelquefois de découvrir un subictère passager des conjonctives.

L'hépatomégalie paraît inconstante et regresse au fur et à mesure qu'évolue l'affection. Le tubage duodénal ramène une bile A abondante, macroscopiquement normale. La quantité de bile recueillie montre que l'on ne peut pas parler d'obstruction du cholédoque, mais plutôt d'un spasme ou d'une cholédocite momentanée.

CHIRAY et DEGOS n'accordent pas une valeur considérable à l'épreuve de DELBET : recherche des pigments biliaires dans les urines prélevées dans les douze heures qui suivent la crise. Ils rappellent que presque tous les syndromes douloureux hépato-vésiculaires déterminent une semblable cholurie.

Les mêmes réserves doivent être faites à propos de la recherche à propos d'une hyperbilirubineurie passagère.

Nous n'avons aucune expérience de l'épreuve de la galactosurie provoquée dans de tels cas. Mais la lithiasie peut se présenter sous des aspects frustes encore. Une malade de R. de BRUN, se plaignit 8 années après l'intervention d'un endolorissement sous-hépatique, puis de crises douloureuses accompagnées de vomissements et de diarrhée sans fièvre ni subictère. L'intervention montra 4 calculs à facettes dans le cholédoque.

Une de nos malades présenta des crises douloureuses pures, sans ictère, sans fièvre, sans trouble de la galactosurie et chez qui des radiographies montrèrent un calcul. Le chirurgien trouva une concrétion de la taille d'un noyau de prune dans un moignon vésiculaire. Il n'y avait évidemment aucune raison d'observer d'ictère puisque la voie biliaire principale était parfaitement libre. Cependant l'ablation du calcul et du moignon vésiculaire mit fin à des crises qui se succédaient de semaine en semaine depuis des années.

*
**

De toute façon on ne pourra poser de diagnostic qu'après une radiographie montrant des calculs. On aura soin de multiplier les clichés pour éviter les causes d'erreurs classiques.

On ne doit intervenir que sur ce signe absolu, sinon l'on risquera de trouver un cholédoque parfaitement vide.

Certains cas se résolvent spontanément, comme celui de HERSCHER et PUYMARTIN : dix ans après une cholécystectomie, des crises de colique hépatique aboutirent à l'élimination dans les fèces de deux calculs.

OBSERVATION X.

Mme Em..., 32 ans. — CHOLÉCYSTECTOMIE EN FÉVRIER 1931. CHOLÉCYSTITE LITHIASIQUE, 7 CALCULS. (D^r HUET).

Après l'opération, amélioration pendant 6 mois, sans grosse crise mais persistance d'une douleur sourde et continue sous le rebord costal droit.

Six mois après, c'est-à-dire en Septembre 1930, crise douloureuse très intense, ayant exactement les mêmes caractères que les crises qui avaient précédé l'opération. Douleur siégeant dans le creux épigastrique, irradiant sous le rebord costal droit, vers l'épaule et le bras du même côté, accompagnée d'un peu de subictère.

En somme, persistance absolue des troubles qui ont déterminé l'intervention.

On peut se demander si la lithiasie dûment constatée à l'intervention était bien la cause des troubles précédents ou s'il n'y avait pas une lithiasie résiduelle.

10 février 1931. Radio :

- 1) Ingestion de radiotétrane 14 heures avant le premier examen.
- 2) Premier examen le 10/2/31 à 10 heures.
- 3) Deuxième examen au cours d'une ingestion de gélobarine et 6 heures après.

Résultats : Vésicule : est assez mal imprégnée à la 15^e heure. Elle est cependant visible, allongée parallèlement au foie, et en forme de poire. Son opacité est peu homogène, en particulier en son centre se voit une tache arrondie que l'imprégnation a respectée, qui apparaît en clair sur les épreuves en positif, et doit être interprétée comme une image de calcul. Elle apparaît nettement sur les deux clichés vésiculaires, (l'un de ces clichés n'est donné qu'à titre documentaire, car bien que la grille par suite d'une erreur n'ait pas été mise en mouvement, l'image de la vésicule et du calcul s'y voient assez bien).

La vésicule se vide régulièrement.

Estomac : allongé à l'extrême. Le bas fond descend jusqu'à la région pubienne. L'antrum se relève verticalement devant la 5^e lombaire. Le corps de l'estomac est étiré, les plis de la muqueuse s'y voient avec exagéra-

tion. Mobilité conservée. Tonicité diminuée. Les contractions sont à peu près régulières. La chasse pylorique s'établit spontanément, et au moins dans les premières phases avec facilité et abondance. Elle se ralentit ultérieurement de sorte que l'évacuation globale est retardée et qu'à la 6^e heure, 1/5 environ de la baryte est retenu dans le bas fond gastrique (atonie terminale).

Duodénum : le bulbe duodénal restant fixé à sa partie supérieure, tandis que sa base suit la ptose pylorique, présente la forme d'un triangle très allongé, sans déformation des bords.

La deuxième portion du duodénum descend rectiligne le long du bord gauche de la vésicule. Le reste de l'anneau duodénal se développe régulièrement. Le transit y est facile et sans obstacle.

Intestin : A la 6^e heure, la partie de la baryte qu'a évacuée l'estomac, est répartie dans les dernières anses grêles et dans le colon jusque dans le voisinage de l'angle splénique. Rien d'autre à signaler sur l'intestin que la ptose du colon transverse.

En résumé : mauvaise imprégnation tétraiodée de la vésicule, avec présence d'une zone réservée attribuable à la présence d'un calcul.

Ptose gastro-colique très accentuée, avec retard de l'évacuation globale de l'estomac.

5 avril 1936 : *Examen radiographique* : lavement opaque, duodénum.

11 mai 1936 : se plaint de pesanteur gastrique après tous les repas. Pas de constipation actuellement. Selles normales bien colorées.

A l'examen : vient de présenter une crise : douleur épigastrique irradiant à l'hypochondre dans le dos et vers l'épaule droite. Léger subictère. Urines plus sombres, matières moins colorées. Surviennent à une heure du matin, calmées par la morphine.

Actuellement, crises au moment des règles. Pendant ou à la fin des règles. Règles indolores, normales, régulières. Pas d'enfants, pas de fausses couches. Deux, trois jours avant les règles, sensation de malaise épigastrique.

Quatre saisons à Vichy qui ont déterminé une amélioration passagère. Une série de crises a été déclanchée par un séjour à la mer : *énervement*, obligée de quitter les Sables-d'Olonnes. Très émotive. Suit son régime.

Examen complet négatif, sauf douleur provoquée, épigastrique, battements aortiques violents. On pense à la possibilité d'un ulcus du canal pylorique, amaigrissement de 7 kgs en 1 an.

Malade revient consulter le 31 mai 1937. Depuis 8 jours une crise quotidienne. Auparavant les crises étaient intermittentes, survenant sans horaire fixe, 3 h., 6 h., minuit.

Douleurs épigastriques intenses, très violentes, irradiant dans le dos, l'hypochondre et le bras droit. Non calmées par le repos ni les alcalins, calmées seulement par les piqûres de morphine. Absence de vomissements. Durent 5 heures.

Constipation. Selles d'aspect normal.

4/4/36 : Radio. Spasmes intermittents du colon descendant. Gros cæco-ascendant.

Bulbe duodénal sans lésions pariétales apparentes. Mais un important brassage dans D. II, D. III et D. IV avec stase du genu inférieur, alternant avec les périodes d'hyperkinésie de ce segment duodénal.

Sur les radiographies prises en décubitus abdominal, la portion duodénale voisine de l'angle de paraît se remplir mal. Il y a lieu de tenir compte dans cette position de la pression exercée sur le duodénum par la masse vertébrale.

1. Avant les règles, injection de 2 ampoules de Benzo. 5. Crise à la fin des règles.

31 mai, moins forte. S'est calmée spontanément en 3 heures.

2. Une autre crise, petite, après avoir mangé des sardines à l'huile.

3. Une crise, 19 juin 1936, une semaine avant les règles. Malade vue le 20. Pas de subictère. Foie indolore, de volume normal (la douleur sous-hépatique irradiant aux deux épaules). Etat de nervosisme extrême. Utilise de la morphine. Le 20, 2 ampoules de Benzo 5.

21/6/36 : en prenant de la peptalmine magnésinée, se sent asthénique, les jambes coupées. Puis avant le repas de midi, crise douloureuse sous-hépatique. Efforts de vomissements, baillements, la laissant très fatiguée.

En Juillet : génatropine : aucune action. Pilocarpine (non plus en Juin).

4/7/36 : Galactose	Vol.	Conc.	Elim.
	48	11.91	0.57
	17	8.36	0.14
	135	Néant	Néant
	202	Néant	Néant

19/7/36 : Crise très douloureuse. Endolorissement de l'épigastre et brûlure le long de l'œsophage. Ces troubles avaient été calmés par la gènesérine.

A minuit, grande crise sous-hépatique, épigastrique irradiant à l'épaule, au bras droit et à la pointe de l'omoplate. Dure jusqu'à 3 heures trente, nullement améliorée par la génatropine (2 ampoules).

La gènesérine avait supprimé les brûlures œsophagiennes.

Le lendemain matin, pas de subictère.

Traitement au gluconate de calcium.

26/9/36 : A fait en Juillet à Tenon une cure de 12 injections intraveineuses de gluconate de calcium. Amélioration. Plus de grandes crises.

Août : 3 petites crises calmées par des compresses chaudes.

Septembre : Nouvelle cure de CA, 15 piqûres. Se plaint lors des règles de quelques palpitations.

Mise : 1. à l'insuline pour engraissement.

2. au bromure.

25 novembre 1936 : *Glycémie* : 1 gr. 02.

Cholécystographie : Pas de vésicule apparente après tétraïode.

Ombre arrondie antérieure pouvant répondre à un calcul biliaire. Dislocation verticale de l'estomac, avec ptose du bas fond gastrique. Ptose du cadre duodénal, avec translation à droite de la deuxième portion duodénale qui paraît un peu allongée.

Assez bon transit, pas de lésion pariétale apparente.

31 mai 1937 : Depuis cette année, les crises deviennent plus rapprochées et intenses. Digestions longues et pénibles. Fonctions intestinales normales. Amaigrissement de 23 kgs depuis 6 ans.

Examen : Malade amaigrie. Ventre souple. Cicatrice souple indolore.

Appétit conservé.

Pas de subictère.

A été traitée par piqûres intra-veineuses de gluconate de CA qui ont fait disparaître les crises pendant 2 mois.

Examen : Douleur au creux épigastrique. Battements aortiques violents. Foie normal. Abdomen souple, non douloureux. Légère ptose rénale droite.

Les crises douloureuses se multiplient jusqu'à atteindre 3 ou 4 par semaine, rendant tout sommeil impossible. L'asthénie et l'amaigrissement qui en résultèrent firent accepter l'intervention, puisque l'existence d'une lithiasé était désormais certaine.

L'intervention pratiquée par le D^r GUEULETTE montra un calcul de la taille d'un noyau de prune situé dans une dilatation du moignon cystique. L'opération très rapide consista à réséquer le moignon et son calcul.

Suites opératoires parfaites.

Depuis trois mois la malade n'a plus présenté la moindre crise douloureuse. Elle ne suit aucun traitement médicamenteux et ne se plaint que d'un certain degré de nervosisme calmé par des douches tièdes.

Il semble donc, dans notre observation, que les infections de gluconate de calcium aient opacifié un calcul cholestérinique. C'est un point que nous développerons dans une publication spéciale.

Par ailleurs, on s'explique difficilement par quel mécanisme ce calcul situé dans un moignon vésiculaire, nullement enflammé pouvait être à l'origine de ces crises à répétition. Son ablation a fait disparaître tous phénomènes douloureux.

II. — CRISES DOULOUREUSES PAR HEPATITE.

De nombreuses crises douloureuses dépendent d'une hépatite aiguë ou subaiguë. C'est un chapitre nouveau : naguère tous ces phénomènes étaient rangés dans le cadre des angiocholites.

Aujourd'hui l'épreuve de galactosurie provoquée nous donne immédiatement une véritable biopsie du foie, et nous permet d'affirmer l'inflammation de la cellule hépatique.

Depuis longtemps les auteurs avaient noté que certaines crises de colique hépatique ne coïncidaient pas avec l'existence de calculs. Cependant on n'allait pas jusqu'à attaquer le dogme de la colique hépatique, témoin d'une migration calculeuse. Il fallut de nombreuses observations cliniques, opératoires et nécropsiques pour aboutir à la notion qu'une hépatite pouvait être douloureuse.

NAUNYN et UMBER décrivant la cholangie notent la fréquence de colique hépatique. Il n'est pas jusqu'aux atrophies jaunes aiguës qui ne donnent un tableau de colique hépatique (UMBER, TRETZE, KRAUS).

CAROLI en rapporte dans sa thèse un cas avec biopsie hépatique. Tout récemment E. CHABROL et J.-C. PARROT, ont observé une atrophie jaune aiguë du foie qui se manifesta par des coliques hépatiques nettes. Ces faits sont identiques à ceux que l'on décrivit jadis sous le titre d'angiocholite.

Voici une observation typique de crise douloureuse par hépatite. Une galactosurie provoquée lors des périodes douloureuses montrait la perturbation classique : forte concentration proximale, concentration distale faible ou nulle.

OBSERVATION XI.

Mme Chan..., 42 ans. — CRISES DOULOUREUSES ÉPIGASTRIQUES (SPASME, HÉPATITE, COLITE, STASE ILÉALE, NERVOSISME).

Vient consulter parce que les malaises antérieurs à l'ablation de sa vésicule persistent; les douleurs qu'elle ressent surviennent 3 heures après les repas; elles ont leur point de départ à l'épigastre et s'exacerbent en paroxysmes, aussi la malade à l'approche de leur arrivée, se fait-elle vomir, ce qui la soulage aussitôt. Ces crises sont plus ou moins fortes. Elles durent de 4 à 24 heures. Le début remonterait au mois d'Avril 1931. A la suite d'absorption de pieds de veau, la malade aurait eu une syncope, immédiatement les douleurs seraient apparues. Elles siégeaient au dessous de l'appendice xyphoïde, irradiaient à tout l'ab-

domen, dans les lombes et dans le dos elles duraient deux jours, ne cessant qu'avec la diète, pour reprendre avec l'absorption d'aliments.

Tous ces troubles furent mis sur le compte d'un fibrome et on fit une hystérectomie subtotala et une appendicectomie montrant un appendice rouge. Quelques jours après l'opération lorsqu'on reprit l'alimentation, les crises réapparurent comme auparavant. On diagnostique alors une cholécystite calculeuse.

La malade partit alors à la campagne pour se reposer. Au bout de 15 jours, elle doit être transportée d'urgence à l'Hôtel-Dieu; une semaine plus tard on lui enlevait la vésicule. Incision transversale. La vésicule contient plusieurs calculs. Paroi épaissie et adhérente au niveau du col, aux éléments de la partie droite du pédicule hépatique. En la libérant d'avant en arrière, on fait une plaie latérale au canal biliaire droit. Ligature de la cystique et du cystique. Réparation de la plaie du canal biliaire par un point au catgut 00. Deux mèches et un drain. Paroi en deux plans au catgut et crins sur la peau (4 septembre 1931).

4 jours après, réapparition des crises, bien moins violentes qu'auparavant et de durée moindre (3 à 4 heures environ) pendant trois semaines, elle en a plusieurs, puis une grande crise qui ne cède qu'à la morphine; la malade décide de rentrer chez elle le 2 octobre. Malgré son régime, les phénomènes douloureux persistent mais moins fréquents 4 en 2 mois.

Actuellement elle a assez bon appétit mais elle est affaiblie, elle conserve toujours de la fièvre : 38 le matin; 38,7 le soir. Depuis le 24 mai elle a perdu 20 kgs. Les selles sont régulières, mais quelquefois décolorées.

Antécédents : En 1916, crise de coliques néphrétiques (?).

Examen : Abdomen distendu, mauvaise paroi abdominale, sigmoïde spasmé; un peu douloureux, clapotage gastrique à jeun; douleurs provoquées marquées sur la ligne médiane. Foie de volume normale, à bord inférieur douloureux. Cœur normal. T. A. 12 1/2, 8 1/2. Poumons normaux.

Réflexes : pupillaires normaux; nauséux et cornéens abolis; rotuliens très vifs.

14 décembre 1931 : La malade signale la présence d'un sédiment rouge dans ses urines.

12 avril 1932 : Revient se plaignant toujours de douleurs épigastriques irradiant à droite sous le foie, à l'épaule droite; survenant progressivement 4 heures après les repas, très violentes, parfois syncope avec vertiges sans perte de connaissance, sueurs; pas de vomissements sauf provoqués et soulageant la malade; enfin il y a 15 jours aurait remarqué un peu de sang avec les selles dans une période de constipation.

Le matin température 38.

Galactose	Vol.	Grs.	Conc.
I	63	0.834	13.25
II	68	0.143	2.12
III	112	0.332	2.97
IV	220	0.662	3.01
	463	1.971	4.25

9 mai 1932 : Radio, grosse quantité de liquide à jeun. Malgré la compression il ne passe rien par le pylore. Sténose pylorique.

30 mai 1932 : Revient souffrant toujours, mais ne vomissant plus que lorsqu'elle le provoque elle-même.

27 juin 1932 : La malade a été améliorée par le traitement calmant, cependant les douleurs et la fièvre persistent; mais devant le syndrome de sténose on pratique un tubage gastrique à jeun.

Juin 1933 : Les crises se sont espacées mais persistent (vomissements et douleurs à type de spasme pylorique).

7/8 juin 1933 Galactose	Vol.	Conc.	Grs.
I	47	14.86	0.698
II	86	2.44	0.219
III	500	1.19	0.595
IV	170	1.13	0.132
	803	2.05	1.654

21 mai 1934 : Pendant un an crises pas très violentes et assez espacées. Douleurs 4 à 5 heures après les repas. Epigastriques, irradiant à droite, avec tendances syncopales. La malade provoque le vomissement et est aussitôt soulagée. Bon appétit, quelques brûlures.

Souvent après une crise douloureuse, les selles sont décolorées. Les crises espacées de 2 à 3 semaines, sont très courtes. Elles existent après un seul repas ou quelquefois deux.

3 mai 1934 : Crise très violente. Douleurs 5 heures après le repas, vomissements. Rémission pendant la nuit; nouvelle crise avec douleur très violente (d'abord épigastrique, puis généralisée) les vomissements ne calment pas.

Ictère avec fièvre : La malade est admise dans le service du D^r CATHALA, la Charité, salle Piorry. Durée 4/5 jours.

Galactose :	Vol.	Conc.	Elim.
	75	1.50	0.112
	80	13.45	1.07
	90	2.03	0.183
	80	0.62	0.05

Il persiste une asthénie et une fièvre légère continue.

Depuis l'ictère les *crises douloureuses ont disparues*, mais la malade se sent plus fatigable et la fièvre est fréquente (38-38,5).

22 mai 1935 : Quelques troubles douloureux du flanc gauche après ses crises. Sensibilité du côlon descendant, avec retentissement et douleur à droite. La palpation de la région cœcale montre un cæcum gros, gargouillant, douloureux. Actuellement tendance à la diarrhée.

23 mai : Lavement baryté; colon régulier, non douloureux. Légère contracture du transverse et du colon gauche.

26 mai 1934 : Transit (Bosquet) 4^o heure, estomac vide. 9^o heure, cæcum spasimé, stase iléale, douleur sur l'iléon terminal; sur tout le cæcum et le colon ascendant jusqu'à l'angle droit.

20 octobre 1934 : Transit (Bosquet); il n'existe plus de stase iléale. A noter que cette amélioration radioscopique coïncide avec l'amélioration clinique obtenue par le traitement Bismuth au charbon.

La malade ne souffre plus de l'épigastre 3/4 d'heures après les repas. Il n'y a plus de douleurs dans la région hépatique (le foie est encore un peu gros). Plus du tout de somnolence après les repas. Les migraines se sont atténuées. Il existe pourtant le même ballonnement après les repas.

La malade dit éprouver une amélioration que ne lui avaient procuré ni la cholécystectomie, ni l'appendicectomie.

19 juin 1935 : Depuis hier, la malade se plaint de somnolence, de palpitations apparues à la suite d'une vive contrariété (Poussée thermique : 38,4). Grosse influence du nervosisme. Cœur normal. Léger éréthisme.

Douleur légère sur le colon gauche irradiant en barre le long du transverse. Epigastre douloureux. Foie indolore, de volume normale. Ne suit aucun régime. Aucune médication.

30 septembre 1935 : Sous l'influence d'un traitement au Bromure de NA et à la Gènesérine, les douleurs épigastriques et les pesanteurs postprandiales ont disparu. Le nervosisme persiste (la malade continue à prendre du café), ainsi que quelques palpitations.

Obésité (augmentation de 4 kgs en un mois). Glycémie : 0 gr. 65.

7 octobre 1935. *Galactosurie provoquée :*

Vol.	Conc.	Elim.
170	17.36	2.95
118	1.84	0.21
615	0	0
485	0	0
1.428		3.16

Il persiste donc une hépatite.

Certes il est possible que de telles hépatites puissent se rencontrer au cours de crises dites spasmodiques ou vasomotrices du foie. Peu d'auteurs qui ont décrit récemment ces phénomènes n'ont eu l'occasion de pratiquer une biopsie hépatique ou plus simplement une galactosurie. D'ailleurs la coexistence d'une hépatite et de troubles neuro-végétatifs, n'est pas pour étonner depuis les travaux récents de BROCARD : des hépatites sont déclenchées par lésion du splanchnique. Tantôt l'auteur dépose sur le splanchnique une dose infinitésimale d'alcool ou de phosphore, tantôt il détermine une simple excitation physique pour obtenir une hépatite cytolytique. Tous les cobayes mis en expérience ne réagissaient pas également. Il conclut de tels faits que l'on peut admettre un mécanisme se rattachant à l'intolérance décrite par notre maître TZANCK. Il est certain que ce n'est pas la dose de produit déposé sur le splanchnique qui suffit à produire une hépatite tonique. Par ce point, certaines hépatites peuvent se rattacher au groupe morbide encore confus mais plein d'avenir que l'on appelle phénomènes d'intolérance, allergiques ou anaphylactiques. Dans les cas où la simple excitation mécanique du nerf suffisait à déterminer une hépatite, on ne peut pas ne pas penser aux phénomènes dits vasomoteurs ou spasmodiques.

Dans leur ouvrage sur les hépatites anaphylactiques, Jean VAGUE et A. BOSCH, arrivent à des conclusions identiques concernant la clinique, si bien qu'il est possible de voir s'amenuiser avant peu le chapitre étiologique que nous venons d'exposer, au profit de troubles neuro-végétatifs dont *ils ne constitueraient qu'une des manifestations*.

Certes il restera toujours des hépatites sûrement infectieuses, comme celles qu'on a décrites sous le nom quelque peu impropre d'angiocholite. Il semble bien en effet que d'un point même strictement histologiques l'infection des voies biliaires intra-hépatiques, accompagnent toujours une atteinte de la cellule hépatique.

Et même les grandes poussées d'angiocholite suppurée ne semblent pas complètement indépendantes d'un facteur spasmodique. I. JACBOVICI et I. PAVEL, en rapportent des cas graves

guéris par le tubage duodénal. Et cependant leur description ne laisse aucun doute sur l'infection biliaire importante « les coliques, la fièvre avec frissons, le subictère et même l'ictère cutané surviennent ensemble par crises à des intervalles variables. Ce qui caractérise cette forme c'est que les crises malgré leur aspect alarmant, se reproduisent sans grande atteinte de l'état général pendant des mois et des années, pour disparaître complètement ou pour un temps très long, dès qu'un traitement approprié est institué. »

Le tubage duodénal amène en effet une amélioration rapide. Il permet en outre de vérifier la septicité de la bile recueillie, les microbes et les leucocytes s'y rencontrent en grand nombre. Les mêmes auteurs notent que le drainage médical se montre peu efficace en présence des formes mineures de l'angiocholite avec fièvre très légère : ces cas doivent vraisemblablement relever des hépatites simples.

CRISES DOULOUREUSES PAR PANCREATITE

Il est extrêmement difficile d'apprécier la fréquence des pancréatites aiguës ou subaiguës chez les cholécystectomisés.

Les statistiques de JUDD, portant sur 1290 malades, leur assignent une fréquence de 16,8 %. MAYO ROBSON estime que 80 % des opérés en sont atteints.

Entre ces chiffres contradictoires, on ne peut guère se faire d'opinion. La plupart des épisodes pancréatiques subaigus et même parfois aigus, restent méconnus chez des sujets aguerris aux crises douloureuses. On pose généralement le diagnostic de colique hépatique d'autant que le malade en a présenté auparavant. Certaines de ces coliques siègent à l'hypochondre gauche, irradient dans la région costo-lombaire du même côté, s'accompagnent de vomissements abondants. Mais nous n'avons aucun signe clinique certain en faveur de ce diagnostic. D'autres simulent entièrement la colique hépatique. Les épreuves fonctionnelles classiques sont sujettes à trop de causes d'erreur. L'épreuve de la sécrétine purifiée de CHIRAY, ne se prête pas

à un emploi d'urgence. La réaction de WOLGEMUTH serait plus praticable mais il est difficile de lui accorder une valeur considérable. Peut-être la recherche de l'hyperglycémie proposée par BOCQ et VARANGOT, permettra-t-elle d'obtenir des précisions étiologiques et de reconnaître les crises d'origine pancréatique.

En somme on n'a pu diagnostiquer les pancréatites qu'à l'intervention ou à l'autopsie. Il est cependant vraisemblable que leur nombre se montre élevé. En étudiant la physiopathologie de la cholécystectomie, nous avons montré la perturbation presque constante que l'intervention exerçait sur la sécrétion interne du pancréas. Si l'on ajoute la fréquence des pancréatites au cours de la lithiase sur laquelle ont insisté MAYO ROBSON, MOYNIHAN, QUENU et DUVAL, M. LABBÉ, on arrive à conclure que de nombreux opérés doivent s'en trouver atteints.

Toutes les théories pathogéniques de la pancréatite trouvent une justification chez ces malades. Les partisans de la théorie infectieuse, la théorie de l'auto-digestion trouve ici les meilleures conditions de réalisation : le reflux de la bile dans le pancréas, peut être dû à un calcul oublié, enclavé dans l'ampoule de Vater, ou surtout à spasme du sphincter d'Oddi qui, empêchant la bile sous pression de sourdre dans le duodénum la refoule dans le canal de WIRSUNG (WALTER et THIESSEN). Nous ne parlerons pas des pancréatites succédant immédiatement aux interventions sur les voies biliaires.

Enfin la théorie anaphylactique, défendue en France par Roger COUVELAIRE, entrerait dans le même cadre que certaines hépatites et que certains troubles du système neuro-végétatif du système hépato-biliaire.

A) *La pancréatite aiguë hémorragique* est rare. Dans un travail récent, BERHARDT, n'en relève que 5 cas sur 5.000 cholécystectomies, soit 1 pour 1.000. Il n'a pu trouver que 17 cas semblables dans la littérature, et il se demande si la cholécystectomie ne préserverait pas les malades de la pancréatite.

Nous ne rappellerons que les risques désormais classiques de l'affection. Mais c'est un devoir de les rechercher systématiquement en cas de grande crise douloureuse, de faire une glycémie d'urgence, au lieu de poser le diagnostic trop facile de

colique hépatique anormale. Certaines interventions sauveront les malades, ne serait-ce que par le mécanisme de l'anesthésie générale comme le soutiennent les partisans de la théorie anaphylactique.

B) *Les pancréatites subaiguës* sont vraisemblablement beaucoup plus fréquentes et plus méconnues.

Leur tableau clinique ne présente pas de caractéristiques certaines. On ne peut qu'évoquer ce diagnostic en présence de douleurs para-ombilicales gauches, irradiant en arrière, s'accompagnant parfois de vomissements. Dans certains cas exceptionnels, on peut espérer trouver une tumeur pancréatique.

Un examen radiologique peut confirmer une telle impression en montrant un élargissement du duodénum, enroulé sur une tête pancréatique tuméfiée.

L'épreuve à la secrétine purifiée donnera ici des renseignements sûrs et précis. On note toujours une déficience nette des fonctions lipasiques et tryptiques.

TROUBLES FONCTIONNELS DU SYSTEME HEPATO-BILIAIRE

De nombreuses crises douloureuses ne relèvent pas de causes organiques : lithiase, hépatite ou pancréatite.

Il fallut donc chercher à ces phénomènes une explication et en même temps une thérapeutique.

On admet actuellement avec CHIRAY et PAVEL, R. A. GUTMANN, que la colique hépatique se produit dans des conditions assez analogues à celles de la crise d'asthme. Sur un terrain sensibilisé, chez un malade présentant une épine irritative hépato-biliaire, (calcul, angiocholite, hépatite), une cause déclenchante (erreur alimentaire, émotion, règles) provoque la colique. C'est essentiellement un phénomène neuro-végétatif fait de spasmes, de manifestations vaso-motrices.

Le calcul biliaire considéré naguère comme la cause nécessaire et suffisante, n'apparaît plus que comme un des éléments de la mise en scène, dépourvu de valeur s'il est isolé. C'est une épine irritative qui peut rester sans effet si elle ne se trouve pas

évoluer sur un terrain propice : on sait combien nombreuses sont les lithiases latentes, combien fréquentes sont les coliques hépatiques sans calcul.

De nombreuses constatations cliniques et expérimentales ont amené à ces notions. On a pensé à étendre le champ de cette pathogénie à deux ordres de phénomènes : hépatiques, c'est la crise de foie; biliaires, c'est le spasme de la voie biliaire principale, du sphincter d'Oddi.

Revoyons les notions étiologiques communes à tous ces phénomènes dits fonctionnels ou neuro-végétatifs.

LE TERRAIN :

Le terrain évolutif de ces accidents est bien connu. Ce sont des sujets émotifs, parfois anxieux dont le psychisme est souvent altéré par la crainte de nouvelles crises douloureuses.

Généralement le fond mental de ces malades est aggravé par l'intervention elle-même, lorsqu'elle ne réalise pas toutes les améliorations que l'on avait promises au malade. Il se développe alors chez ces anxieux un état dépressif qui nous paraît d'une telle importance que nous y consacrerons un chapitre particulier. Ces sujets, intelligents en général, voient se développer en eux une hyperesthésie comparable à celle des juifs orientaux.

Du point de vue physique ils réalisent ce que l'on appelait naguère l'arthritisme : ce sont des sédentaires. On y relève deux types morphologiques fréquents. Le type digestif qui généralement se rencontre chez les lithiasiques obèses, gros mangeurs, de caractère placide, ne possédant pas une hypersensibilité psychomotrice : chez celui-ci les réactions sont minimales ou nulles. L'autre type observé est le cérébral, à caractère nerveux, instable, analysant ses moindres sensations. Il est sujet aux poussées congestives aux sensations d'étouffement, bref aux risques de déséquilibre neuro-végétatif. Il semble que l'on observe une tendance vagotonique ainsi qu'en témoignent fréquemment l'abolition des réflexes nauséux, et cornéens sur lesquels insiste le Professeur CHIRAY.

Enfin on note chez tous ces malades des alternances morbides dont la permanence est troublante : crises d'asthme, d'urticatoire, d'eczéma, d'entérocolite muco-membraneuse, de migraines. En somme toutes les parentés morbides de l'asthme selon l'expression de notre maître André JACQUELIN.

Souvent on retrouve les mêmes affections chez les ascendants : Ce sont des familles de goutteux, de lithiasiques, de migraineux.

L'EPINE IRRITATIVE siège dans le système hépato-vésiculaire. Ce peut être une infection légère : hépatite, cholécystite, ou une lésion cliniquement inappréciable, simple reliquat de la lithiasie qui a nécessité l'intervention.

Son existence est prouvée de façon quasi expérimentale, par ce fait que presque toutes les réactions de l'organisme chez de tels malades, revêt une symptomatologie hépatovésiculaire : qu'il s'agisse d'un écart alimentaire, d'une injection d'un médicament ou d'un sérum. Selon l'expression de GUTMANN, la lésion localisation « représente comme une pointe qui attire sur elle l'éclair humoral ».

LA CAUSE DECLANCHANTE qui va déterminer la crise douloureuse et les modifications cliniques et hématologiques du choc colloïdo-classique est des plus variables. Ces sujets hypersensibles, tant au point de vue physique que moral, sont vulnérables à d'innombrables atteintes.

Tous les phénomènes susceptibles de perturber le système neuro-végétatif interviennent.

Les émotions et l'on ne saurait trop insister sur leur importance et leur fréquence chez ces sujets nerveux, anxieux qui multiplient les petits chocs moraux de la vie courante. Chez de nombreux malades, la moindre contrariété déchainait une crise, et cependant les patients reconnaissaient qu'il s'agissait de petits ennuis anodins.

Les modifications atmosphériques ou thermiques : une de nos malades se plaignait d'une crise chaque fois qu'elle plongeait les mains dans l'eau froide.

Les erreurs alimentaires sont toujours incriminées et bien

souvent à tort. Ce ne sont le plus souvent que des manquements d'ordre mineur :

Telle malade ne supporte pas les œufs, telle autre la viande. Il entre d'ailleurs un facteur psychique indiscutable dans le déterminisme de ces phénomènes. Une malade ne mangeait pas d'œufs parce qu'ils contenaient du cholestérol et qu'ils favorisaient la précipitation des calculs. Chaque ingestion d'œufs déterminait une crise douloureuse survenant dès les premières bouchées. Le simple fait de lui expliquer que bien souvent, les œufs consommés frais n'étaient pas nuisibles à son état, fit disparaître les phénomènes douloureux. Cependant, il reste indiscutable que de nombreux opérés restent sensibles à divers aliments. Certains cas, particulièrement typiques s'accompagne d'urticaire qui vient alors signer la nature allergique des phénomènes douloureux observés.

Nous ne parlerons guère de l'action des sérums, vaccins ou toutes autres protéines hétérogènes qui réalisent des crises douloureuses expérimentales. En particulier, l'insuline est souvent mal supportée : plusieurs de nos malades auxquelles nous avions prescrit de l'insuline se sont plaints de crises douloureuses survenant quelques heures après les injection.

Enfin, on est récemment revenu sur le rôle essentiel des glandes endocrines dans le déterminisme des accidents. Il est certain que tout le système endocrinien participe au déséquilibre neuro-végétatif de ces sujets, qu'il contribue à la formation du terrain colloïdo-clasique. On a cité des cas d'amélioration de diabète après cholécystectomie. Les auteurs américains pensèrent à un moment à une véritable symbiose entre cholécystite et diabète, conception abusive, mais cependant intéressante et sur laquelle nous reviendrons. L'exploration des glandes endocrines est trop délicate et trop aléatoire encore pour que l'on puisse apporter beaucoup de précision. Mais le fait certain, noté depuis toujours par les anciens auteurs est l'influence considérable des règles. Même au temps où la colique hépatique n'apparaissait que comme un phénomène purement mécanique, on connaissait l'influence considérable de la période menstruelle dans son déterminisme.

Chez la femme normale, CHVOSTECK, constatait que les règles provoquaient une légère hépatomégalie douloureuse, 27 fois sur 30; DIBAILLOFF, 88 fois sur 100. LEONARDI avait noté que l'indi de l'urobilinurie, une décoloration passagère des matières.

La période menstruelle elle-même a été assimilée à un shock protéinique. GUILLAUME et GODEL, STOPFER, ont remarqué que la vaguotonie prémenstruelle, faisait place à la sympathicotomie quelques heures avant l'apparition des règles. Certains auteurs auraient noté lors du flux menstruel, l'apparition des signes sanguins : hyperleucocytose, œsinophilie, augmentation de l'index réfractométrique, si bien qu'ils ont élaboré une théorie anaphylactique de la menstruation. RICHARD JAHIEL indique la pathogénie suivante : à un moment donné la femme laisserait filtrer un peu de sang menstruel dans le péritoine par l'orifice tubaire, fait constaté lors de nombreuses interventions gynécologiques. Ce petit épanchement correspondrait à l'injection préparante.

Lorsque quelques mois plus tard, semblable phénomène se produit, on assiste alors à un shock anaphylactique. GUILLAUME combattit cette hypothèse, à la Société de Gastro-entérologie. Néanmoins, la théorie semble avoir une consécration pratique : le traitement de ces états douloureux menstruels, par la réinjection de sang des règles, procédé que nous reverrons au chapitre thérapeutique.

Quel que soit le mécanisme intime de tous ces phénomènes, il n'en reste pas moins qu'ils sont sous la dépendance d'excitation (émotion, variation de température, injection de protéine, règles) qui, en d'autres circonstances déterminent les maladies dites anaphylactiques, allergiques, ou par intolérance. Malheureusement tous ces phénomènes correspondent actuellement plutôt à un concept clinique que biologique; par la soudaineté de leur apparition, par la disproportion entre la cause et l'effet. ils rappellent de très loin l'anaphylaxie. PARTURIER décrivit les premiers cas de coliques hépatiques dues à un choc protéinique. Les études ont été reprises en Allemagne par VON EISELBERG. en France par A. BERNARD, qui a noté à plusieurs reprises, de l'hypotension, des signes de vagotonie, dans le sang, une leuco-

pénie avec inversion de la formule leucocytaire. Mais on sait qu'actuellement, on se montre difficile sur l'interprétation de ces résultats : bien des cas réputés typiques ne présentent qu'une hypotension ou une leucopénie qui n'excèdent pas les causes d'erreurs courantes. Par ailleurs, on sait combien fréquent est le choc colloïdeclassique jusqu'à devenir presque physiologique. Les tentatives de « désensibilisation spécifique » ont échoué.

En Clinique, on peut distinguer, d'une façon peut-être arbitraire, mais commode, ces phénomènes :

1°) Au niveau du foie : c'est la crise de foie.

2°) Au niveau des voies biliaires : c'est le spasme de la voie biliaire principale ou du sphincter d'Oddi.

A) LA CRISE DE FOIE.

CHIRAY, PAVIOT, GUTMANN, JAHIEL, se sont appliqués à donner une description clinique précise de la crise de foie, afin de la différencier de la cholécystite, de la crise de colique hépatique.

Le début en est soudain. Le malade accuse une douleur vive qui est plus thoracique qu'abdominale. C'est une sensation de gonflement douloureux du foie, sujette à des paroxysmes très violents. Elle peut s'accompagner d'angoisse, de Elle dure peu et cesse brusquement. Sa durée varie de quelques heures à trois jours. Parfois un subictère passager accompagne la crise pour céder avec elle. On peut une poussée fébrile comme dans la colique hépatique.

Par contre, on est frappé de la pauvreté des signes physiques : chez ces malades, qui parfois souffrent atrocement, on ne cherche qu'une légère hépatomégalie douloureuse.

La Pathogénie de ces crises de foie n'est pas univoque. Il semble qu'il s'agisse essentiellement d'une crise neurovégétative, à manifestations vasomotrices. On sait que l'éponge vasculaire que constitue le foie, voit régler son volume par deux systèmes antagonistes : le parasymphathique vaso-dilatateur, et le sympathique vaso-constricteur par les branches du splanchnique.

Le système neuro-végétatif agit également sur les voies biliaires : l'excitation du splanchnique provoque un spasme et un resserrement du cholédoque (DOYON).

Il est possible que ces modifications brusques de volume du foie déterminent des douleurs par la distension de la capsule de GLISSON et du péritoine périhépatique qui ne sont pas accoutumés à ces variations de volume subites.

On observe d'ailleurs ce phénomène au cours de la dilatation aiguë du foie cardiaque, de l'hépatite amibienne, de la congestion aiguë du foie des gros mangeurs. Mais d'autres facteurs doivent intervenir car les douleurs hépatiques ne succèdent pas forcément à une augmentation rapide du volume du foie. C'est ainsi qu'on a pu les décrire au cours de cirrhoses atrophiques (EPPINGER) et même de l'atrophie aiguë ou sub-aiguë du foie (UMBER, SCHRADER, CHABROL). Dans ces cas où un facteur mécanique de distension ne peut-être invoqué, LOWY pense que les douleurs peuvent résulter d'une action tonique sur les terminaisons vagosympathiques des nerfs du foie.

D'ailleurs comme nous l'avons indiqué au chapitre des hépatites, il n'est pas certain que ces crises de foie ne soient pas des hépatites. Nous manquons encore de documents biologiques suffisants à cet égard, mais certaines crises douloureuses qui répondent parfaitement à la description de la crise de foie donnent des troubles de la galactosurie caractéristiques. Ceci n'a rien d'étonnant si l'on se reporte aux travaux de BROCARD sur les hépatites provoquées par les lésions infimes ou par simple excitation du splanchnique. Malheureusement les auteurs qui ont publié des cas de crises de foie ont toujours négligé de pratiquer l'épreuve de la galactosurie provoquée, si bien que nous risquons de décrire sous deux rubriques différentes : hépatite et crise de foie, la même manifestation morbide.

L'Étiologie se montre complexe. Nous retrouvons là les trois éléments essentiels des affections allergiques : le terrain, l'épine irritative, la cause déclenchante. Il est inutile de revenir sur les éléments du terrain colloïdoclasique, sauf pour dire qu'on le rencontre chez presque tous ces malades, dans

presque toutes leurs manifestations morbides. Si nous insistons ici sur ce facteur, c'est qu'il prend un rôle essentiel.

Quant à l'épine irritative, elle comprend toutes les lésions hépato-biliaires, depuis le calcul cholédocien jusqu'aux troubles hépato-biliaires les plus minimes que traduit une légère élévation de la bilirubine du sérum. Ainsi une crise de foie peut être déclenchée par un calcul, et en somme la distinction entre colique hépatique et crise de foie semble assez précaire.

En réalité, ce terme sert surtout à désigner une réaction hépatique en l'absence de calcul biliaire. La crise de foie est plus un diagnostic étiologique d'une crise douloureuse qui ne fait pas sa preuve, qu'une entité morbide bien définie du point de vue clinique.

Cependant cette distinction n'est pas dépourvue d'intérêt pratique : si un malade est sujet à des crises douloureuses qui s'accompagnent en alternant avec des poussées d'urticaire, des migraines, des crises d'asthme, que l'on trouve ou non des calculs, il faut craindre après cholécystectomie, de voir réapparaître les mêmes phénomènes. Actuellement BEZANÇON, André JACQUELIN, reconnaissent que, bien rarement, l'ablation d'une cloison, d'une queue de cornet guérit un asthme. Une fois qu'il s'est manifesté, le point d'appel colloïdo-clasique n'a plus besoin pour persister, que de lésions infimes, bien au-dessus des ressources de la chirurgie la mieux réglée. Il doit s'agir d'atteintes cellulaires ou nerveuses que nous ne pouvons explorer.

Ainsi l'indication opératoire dans ces cas de troubles colloïdo-clasiques devra-t-elle se montrer des plus prudentes. On devra épuiser toutes les thérapeutiques médicales, en particulier les médications dites désensibilisantes avant d'intervenir. Et encore faudra-t-il prévenir les malades que tous leurs troubles ne disparaîtront pas à coup sûr. Cet élément psychologique est essentiel, car de nombreux opérés, à la suite de promesse médico-chirurgicales inconsidérées, en arrivent à un véritable syndrome dépressif qui ne fait qu'accentuer leurs troubles neuro-végétatifs, partant leurs crises douloureuses.

Il est nécessaire d'insister par contre sur certaines causes

déclanchantes : Nous avons indiqué les causes habituelles : émotions, chocs protéiniques divers dûs à des médicaments ou à des aliments. Une cause classique, l'influence des règles a donné lieu récemment à des travaux dûs à R. A. GUTMANN, JAHIEL, JAHIEL et BINET. Ils ont isolé un syndrome hépato-endocrinien. L'examen de nombreux cas les amènent à la conclusion suivante : « L'hépto-angiocholite naît au moment de la puberté, prend son plein développement au cours de la vie génitale la plus active pour cesser brusquement à la ménopause. La durée de l'hépto-angiocholite se mesure ainsi à la durée de la vie endocrinienne et plus particulièrement de l'ovaire. Son existence est liée à tout le système glandulaire ». Notons à ce propos qu'ici M. E. BINET et JAHIEL emploient le terme d'hépto-angiocholite pour désigner « tous les faits de réaction douloureuse du foie et des canaux excréteurs de la bile... réservant celui d'angiocholécystite au processus inflammatoire... »

Ainsi donc seule la ménopause naturelle ou artificielle sera capable. Passé ce délai la crise de foie se comporte et évolue comme une maladie autonome des voies biliaires seules, dans laquelle la présence de calculs, soit qu'ils se mobilisent, soit qu'ils s'accompagnent d'infection, semble devenir l'élément primordial (BINET et JAHIEL).

Nous avons déjà rappelé la théorie de l'anaphylaxie que défend JAHIEL. Il préconise un traitement spécifique : l'injection du sang des règles qu'avaient déjà indiqué divers auteurs Nord-Américains. En effet, l'injection d'hormones ovariennes, par les protéines qu'elles contenaient auraient déclenché des crises. Peut-être s'agissait-il de produits impurs, car nous avons employé à plusieurs reprises avec succès, le benzoate de folliculine, à hautes doses.

Voici une observation personnelle de crises douloureuses avec migraine, urticaire, sensibilisation au lait. On y retrouve la persistance de l'état antérieur. Il nous a été impossible d'appliquer un traitement suivi.

OBSERVATION XII.

MALADE DU PROF. AGRÉGÉ MOREAU. CRISES DE COLIQUES HÉPATIQUES DEPUIS 4 ANS. DE PLUS EN PLUS FRÉQUENTES ET VIOLENTES.

Mme Cou..., 41 ans. — 18 février 1933 : Opérée pour rétroversion (Prof. MARION).

7 avril 1933 : Une colique hépatique se prolonge 10 jours accompagnée d'ictère. Pas de fièvre.

14 novembre 1933 : Cholécystectomie (Dr TOUPET).

Compte-rendu opératoire : Petite vésicule rétractée, bourrée de calculs. La branche droite de l'artère hépatique, flexueuse, masque la face antérieure de la voie principale. Cholécystectomie par le col. 1 drain. 1 mèche. Le duodénum ne paraît pas être atteint de lésions qui lui sont propres.

Péri-duodénite calculaire (d'origine vésiculaire). Les coliques hépatiques reprennent aussi fréquentes, moins violentes avec des nausées. Une impression d'étouffement. Elles ont cessé depuis Juillet 1935. Ces crises ont été remplacées par des céphalées frontales avec scotome, vomissements, douleur légère de l'hypochondre droit. Poussée thermique à 39°. Généralement une éruption d'urticaire accompagne l'accès céphalalgique.

On ne note plus d'ictère. Pas de troubles intestinaux. Depuis son opération la malade est devenue sensible au lait, et chaque ingestion de lait pur déclenche une poussée d'urticaire accompagnée ou non de douleurs de l'hypochondre droit.

OBSERVATION XIII.

(R. A. GUTMANN et LARGET).

(résumée). S. M. H., 20 Janvier 1933.

A 15 ans, à la puberté, migraines, ophtalmiques pendant les règles.

A 18 ans, après son mariage, dyspepsie hyposténique.

Des crises de dyspnée asthmatiforme viennent s'ajouter à la période prémenstruelle.

A 24 ans, coliques hépatiques à la même période.

Il se constitue avant les règles le cycle suivant : Troubles asthmatiformes, coliques hépatiques, migraines, règles.

Première intervention (1929) (Dr LARGET), appendicectomie. La vésicule semble normale.

Aucune modification dans l'état de la malade.

Seconde intervention (1931), cholécystectomie vésicule fraise.

Les troubles persistent sans changement.

Comme le fait remarquer l'auteur, il semble s'agir de phénomènes de sensibilisation survenant à l'occasion des règles.

C'est également l'opinion de JAHIEL dont nous résumons deux observations.

OBSERVATION XIV.

Mme N..., 41 ans, commence à souffrir en 1919 en même temps disparition des règles pendant un an. Dyspepsie avec vomissements se prolongent jusqu'en 1927. Surviennent alors des crises douloureuses, violentes durant 2 à 3 jours, siégeant à l'épigastre et dans la région du foie, se prolongeant toute la journée, accompagnée de vomissements. Fièvre à 38°. Diarrhée, jamais d'ictère.

Cholecystectomie le 28 août 1928 (D^r PETIT-DUTAILLIS), adhérences duodéno-vésiculaires. Bile à la ponction. Pas de calculs. Appendicectomie. Un mois après l'intervention, la malade recommence à souffrir quelques jours avant l'apparition des règles et dans la suite, tous les mois des crises très violentes faisaient leur apparition.

Opérée à nouveau en janvier 1930 on constata que la voie biliaire principale était libre et non dilatée. En 1930-31 les crises se succèdent rapidement. Elles débutent 3 ou 4 jours avant les règles. Subitement apparaît une violente douleur de l'hypochondre droit avec vomissements bilieux, ictère passager, fièvre, certaines crises s'accompagnent de dyspnée asthatiforme anurie avec azotémie à 3 gr. 50. La crise dure 3 à 5 jours et se terminait brusquement parfois même avant la fin des règles. En février 1932 à l'occasion d'une crise de sciatique, la malade fut soumise à des séances de radiothérapie qui supprimèrent les règles pendant 3 mois. Pendant ces trois mois et pour la première fois depuis 3 ans aucune crise n'apparut.

Soumise à une castration radiothérapique elle vit disparaître ces douleurs, sauf à un retour des règles passager. A la date présumée des règles, apparaît une crise asthénatiforme. En un an, la malade n'a eu que deux crises dont l'une très légère.

OBSERVATION XV.

37 ans, opérée pour cholécystite calculeuse.

Présente des crises identiques à celles qui existaient avant l'intervention. Tous les traitements échouent. En 1928 apparaît une ménopause précoce qui fait disparaître les crises.

SPASMES DES VOIES BILIAIRES

La notion de spasme des voies biliaires du sphincter d'Oddi n'est entrée que récemment en clinique. WESPHAL en 1923, IVY et SANDBLOM en 1934, BEST et HICHEN en 1935 décrivirent la dyskinésie biliaire.

PAVEL en 1930 insista sur le rôle du Sphincter d'Oddi au cours de certains ictères. Enfin ce fut la pratique de la cholangiographie opératoire avec MIRIZZI, qui donna une base vraiment solide à cette conception en montrant l'aspect radiologique des dyskinésies du cholédoque, des spasmes du sphincter d'Oddi. Récemment les auteurs américains ont entrepris des études physiologiques importantes sur l'hypertension biliaire provoquée et l'action pharmacodynamique de certains produits sur les variations de cette pression.

Nous manquons encore d'études d'ensemble sur la question, aussi allons-nous l'exposer sous 3 rubriques : notions cliniques, anatomiques et expérimentales.

I. — NOTIONS CLINIQUES.

L'aspect clinique de certaines crises douloureuses avait frappé les observateurs : leur début et leur terminaison soudaine, l'absence de phénomènes infectieux, l'absence d'atteinte hépatique ou de pancréatique, l'absence de lithiase avaient orienté les recherches vers un spasme des voies biliaires par élimination.

Mais ce sont surtout les *résultats thérapeutiques* parfois inattendus qui ont permis d'isoler ce syndrome.

Le succès du *tubage duodéal* fixa les idées. En effet, le drainage médical amena la disparition de ces crises douloureuses. Comment expliquer ces faits sinon par l'ouverture du sphincter d'Oddi qui se maintenait en contracture et que l'excitation duodénale du sulfate de magnésie relâchait ? Le tubage agissait-il par drainage d'une bile infectée comme dans les angiocholites ou simplement comme antispasmodique ?

L'effet de certains médicaments antispasmodiques est venu

résoudre la question. C'est ainsi que le nitrite d'amyle aurait fait cesser de nombreuses crises. Par contre, on ne semble pas avoir obtenu de résultats certains avec l'atropine, peut-être parce qu'elle était utilisée à trop faibles doses.

Enfin certains *résultats chirurgicaux* sont venus s'inscrire à l'appui de cette théorie. La dilatation du Spincter d'Oddi dans ces cas aurait fait disparaître les crises. IACOBOWICZ et PAVEL ont rapporté plusieurs cas intéressants et concluent que la dilatation de la pupille devrait être systématique. Dans le même ordre d'idées, MINIZZI préconise une hépatoduodénostomie toutes les fois que la cholangiographie opératoire lui montre une image de dyskinésie biliaire, c'est-à-dire un cholédoque se remplissant mal, de contours sinueux, dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques, blocage du sphincter d'Oddi, réflexe dans le canal de Wirsung. L'emploi de la cholangiographie opératoire a amené l'auteur à une technique spéciale de cholécystectomie, il laisse un moignon vésiculaire par lequel il injecte le lipiodol pendant l'intervention. S'il existe des signes de dyskinésie biliaire il pratique une cysticoduodénostomie. Il rapporte une observation particulièrement convaincante que nous résumons.

OBSERVATION XVI.

G. R., 40 ans.

Première opération, juillet 1933 : Appendicectomie, Cholécystectomie sous séreuse difficile du fait des adhérences nombreuses.

Mai 1934 : se plaint de crises douloureuses immédiatement après l'opération, les médicaments, les régimes ayant été sans effet. Depuis quelques mois les crises douloureuses sont subintrantes. La malade a un état général médiocre et présente le tableau clinique de l'obésité. Elle a observé le repos pendant un mois en suivant un traitement médical sans obtenir d'autre résultat qu'une légère diminution de douleurs qui ont tous les caractères de la colique hépatique.

Seconde opération 5 juillet 1934. — Femme obèse rachianesthésie laparatomie médiane sus-ombilicale. Le duodénum est libre de toute

adhérence; sa paroi antérieure est absolument normale. Il existe une néo vésicule avec un cystique dilaté de la grosseur du petit doigt.

Cholangiographie durant l'opération : avec tous les signes de dyskinnésie : cholédoque de contours sinueux, pénétration du lipiodol dans le canal de WIRSUNG; dilatation du cystique et des conduits intrahépatiques. On pratique une cysticoduodénostomie, une injection de lipiodol faite ensuite par la sonde vésiculaire montre le passage de la presque totalité du liquide par l'anastomose; le cholédoque qui contient un peu de lipiodol est au repos et apparaît de contours et de diamètres normaux. La cholangiographie a permis en effet de voir le spasme du sphincter d'ODDI ou de toute la voie biliaire principale. On peut ainsi préciser le mode de remplissage du cholédoque qui est irrégulier, l'aspect des parois souvent ondulées, floues. L'extrémité inférieure se montre souvent coupée net. » Avec ces documents radiographiques le spasme des voies biliaires cesse d'être une vue de l'esprit.,

II. — NOTIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Outre les renseignements parfaits fournis par l'étude radiologique, d'autres arguments anatomo-pathologiques militent en faveur du spasme du sphincter d'Oddi dans la genèse des crises douloureuses.

Les autopsies ou les interventions ont montré combien fréquents était l'hypertrophie du Sphincter après cholécystectomie. Parfois cette hypertrophie s'accompagne de signes d'inflammation subaiguë et certains auteurs comme MIRIZZI se demandent s'il ne s'agirait pas parfois d'oddite.

Cependant, le caractère passager et paroxystique des douleurs, l'action presque immédiate du tubage incline plutôt vers la possibilité d'un spasme. Le sphincter entrerait en contraction à l'occasion d'une minime lésion de voisinage telle qu'une cholédocite, une pancréatite (PAVEL) sans traduction clinique, de même que la moindre érosion du canal anal entraîne un spasme douloureux du Sphincter ou bien encore on peut admettre à un trouble purement dynamique. Il est possible que la blessure des plexus nerveux qui règlent l'ouverture du sphincter d'Oddi intervienne. C'est surtout la suppression opératoire d'une vésicule non exclue qui doit être incriminée.

minée. En temps habituel la vésicule, outre son rôle de concentration et de vidage agit comme régulateur des à-coups de pression du système biliaire. A l'intervention on la voit se gonfler sous l'influence de la toux, d'un effort de vomissement qui augmente la pression dans l'arbre biliaire. On conçoit que la suppression brutale d'une telle soupape de sûreté bouleverse le mécanisme du Sphincter d'Oddi.

III. — NOTIONS EXPERIMENTALES

En 1917, JUDD et MANN avaient montré que si l'on coupait le sphincter d'Oddi, la dilatation des voies biliaires n'apparaissait pas chez le chien après cholécystectomie. L'étude de la pression biliaire du chien opéré est due à POTTER et MANN, elle varie selon l'alimentation. Les alcalins injectés dans le duodénum font se contracter le Sphincter d'Oddi, tandis que que les acides le relâchent. Récemment, KITAKGI, confirmé par SHI découvrirent que l'on peut augmenter le tonus biliaire par l'excitation du physostigmine et surtout l'acétylcholine produisent cet effet. Par contre, on obtient le relâchement du Sphincter à l'aide de paralysants du parasymphatique, atropine scopolamine. Enfin la morphine et la nicotine font se contracter le Sphincter d'Oddi.

Tout récemment WALTMANN WALTERS, John M. MC GOWAN, WINFIELD BUTCH et Paul A. KRUPPER ont repris l'étude physiologique de ces faits chez l'homme. Après injection de morphine, la pression biliaire montait de 150 mm. à 400 mm. d'eau. L'injection de la voie biliaire par un liquide opaque montrait à la radiographie un spasme du Sphincter d'Oddi. En même temps, le malade accusait une crise douloureuse semblable à celle des cholécystectomisés. Sous l'influence d'inhalation de nitrite amyle tous les troubles rétrocédaient passagèrement. Ces auteurs n'ont obtenu aucun résultat avec l'atropine, même à doses élevées.

CRISES DOULOUREUSES POST-OPERATOIRES

Les crises douloureuses post-opératoires méritent d'être isolées en raison de leur pathogénie assez particulière.

Elles se présentent avec une intensité variable, allant de l'élançement douloureux à la véritable crise de colique hépatique. Parfois même elles peuvent se résumer à une simple gêne douloureuse. Parfois il peut être le tableau classique de l'angiocholite avec fièvre oscillante subictère, crises douloureuses.

Pour CHIRAY ces crises traduiraient une adaptation pénible de l'arbre biliaire privé de vésicule à son nouveau fonctionnement. Ce serait une manifestation de l'insuffisance cholecystique qu'il décrit avec PAVEL en 1925. Il est évident qu'un tel mécanisme ne peut-être invoqué que lorsque la vésicule était encore perméable. « Il arrive qu'aussitôt après l'opération, la bile se-
« crétée entre les repas, se heurte au barrage sphinctérien et
« s'accumule dans les canaux biliaires en les distendant. De cette
« distention naît la douleur des premiers jours qui, d'après
« nous, est d'autant plus aiguë que le tonus sphincter d'Oddi
« est plus puissant ». La preuve physiologique de cette hypothèse a été fourni à CHIRAY et LEBON par le succès du tubage duodénal dans ces cas. Le tube d'EINHORN ramenait une certaine quantité de bile sombre et soulageait ainsi le malade en supprimant le spasme du Sphincter d'Oddi.

Des réinterventions ou des autopsies ont montré chez ces malades une dilatation de la voie biliaire principale et quelquefois une néo-vésicule (KEHR, FLORKEN, SPECHT, CITRON, PAVEL, DIMITRESCO, BEYE).

Enfin dans de nombreux cas il est possible que l'on se trouve devant la reprise des troubles antérieurs à l'intervention : poussée d'hépatite ou d'angiocholite, manifestation d'un calcul oublié dans le cholédoque. Le choc opératoire favoriserait ainsi la reviviscence de phénomènes restés latents. GOSSET incrimine une petite infection provenant de la ligature du cystique.

Schématiquement on pourrait distinguer :

1°) des crises douloureuses sans signes infectieux et qui re-

lèveraient d'une adaptation mécanique des voies biliaires à leur nouveau régime;

2° des crises douloureuses avec manifestations infectieuses que l'on rattacherait à une hépatite, à une angiocholite ou à une lithiase cholédocienne.

En réalité cette distinction ne possède pas une grande valeur hépatique, car il est peu de lithiases aseptiques. La plupart des phénomènes mécaniques ou spasmodiques accompagnent, déclanchent ou résultent d'une poussée infectieuse. C'est pourquoi une crise douloureuse devra faire rechercher systématiquement toutes les causes susceptibles de la provoquer.

1°) *Un calcul oublié* c'est un diagnostic d'autant plus difficile que bien souvent ces concrétions restent transparentes aux rayons X. Seule la répétition presque subintrantes des crises durant pendant plusieurs jours pourraient autoriser une réintervention. Seul l'emploi systématique de la cholongiographie opératoire préviendra de tels accidents.

2°) Une poussée d'hépatite ou d'angiocholite post-opératoire.

L'hépatite sera décelée par l'épreuve de la galactosurie provoquée.

L'angiocholite est rarement isolée. Dans ces cas elle survient souvent lorsque l'on ferme précocement la fistule. Les tubages l'améliorent rapidement.

3°) Quant aux troubles fonctionnels d'adaptation par insuffisance cholecystique, ils semblent constituer la cause la plus fréquente. Mais il est difficile d'affirmer cette étiologie.

Si les crises douloureuses restent violentes si l'on observe en même temps de la diarrhée qui n'existait pas avant l'intervention, le diagnostic est facile. Mais bien souvent ces troubles moteurs éveillent une infection latente.

On pratique si l'on n'a pas de raison sûre de penser à un calcul oublié, le tubage duodénal apportera une amélioration rapide en relâchant le Sphincter d'Oddi, en facilitant l'évacuation d'une bile infectée.

Il n'est pas jusqu'au moignon vésiculaire qui n'ait semblé

parfois à lui seul déterminer des crises douloureuses dont on s'explique mal la pathogénie.

Nous n'envisageons pas les cas où un nouveau calcul se forme dans la néo-vésicule comme dans l'observation que nous venons de rapporter. On a vu des néo-vésicules isolées déterminer des crises douloureuses avec fièvre F. L. HARTMANN, C. M. SMYTH et J. KWOOD en ont cité deux cas en 1922. Récemment BEYE, dans un important travail rapporte 14 interventions pour néo-vésicule. Trois malades avaient un ictère, les autres présentaient un tableau d'angiocholite. Il semble bien que l'on doive adopter les conclusions de l'auteur : ce furent des découvertes opératoires et rien dans la symptomatologie ne permettait d'incriminer le moignon vésiculaire. Ce devaient être des poussées d'hépatite ou d'angiocholite sans rapport avec cette petite dilatation du cystique.

CHAPITRE VII

LES DYSPEPSIES DES CHOLECYSTECTOMISES

Les dyspepsies des cholécystectomisés sont avant tout des troubles d'ordre neurovégétatif et il semble que l'estomac n'apparaisse là que pour extérioriser le désordre du système nerveux autonome.

C'est un phénomène extrêmement fréquent chez ces malades. Nous l'avons trouvé 13 fois, soit dans 21 % des cas. Parfois l'opération a mis fin aux coliques hépatiques, mais la dyspepsie a persisté. D'autres malades voient souvent s'installer leur dyspepsie après l'intervention, lorsque, rassurés sur leur état ils se laissent aller à des excès alimentaires.

La majorité des cas ressortit à la dyspepsie hyposthénique (18 %) ou syndrome immédiat de CARRIÉ.

Rarement on observe une dyspepsie hypersthénique pseudoulcéreuse (3 %). Nous étudierons successivement ces deux variétés de phénomènes.

I. — DYSPEPSIES HYPOSTHENIQUES OU SYNDROME IMMEDIAT.

Il est inutile d'insister sur sa description clinique qui en a été donnée par MOYNIHAN, MAYO, LOEPER et FORESTIER, F. RAMOND et PARTURIER, P.-A. CARRIÉ.

Quelques instants après le repas le malade accuse une sensation de lourdeur épigastrique, de distension qui l'oblige à desserrer ses vêtements.

On observe des troubles vaso-moteurs : poussées congestives de la face, sensations de battements aortiques à l'épigastre, par-

fois même un léger vertige ou une tendance lipothymique. La narcolepsie s'empare du malade qui ne se sent mieux qu'une fois allongé, les vêtements déboutonnés.

Souvent des éructations viennent mettre fin à la crise. Il n'est pas rare en effet d'observer de la sialorrhée.

F. RAMOND et P.-A. CARRIÉ attribuent ces troubles à une poussée de sympathicotomie. Certes tous ces phénomènes ne rentrent pas dans le domaine des troubles de l'orthosympathique, mais il existe un argument thérapeutique primordial en faveur de cette pathogénie.

Chez de tels malades il faut chercher d'abord un facteur de gastrite : le tabac, et surtout l'alcool et le café. Ces produits sont peut-être à vrai dire plus nocifs par leur action sur le système nerveux que par l'irritation qu'ils déterminent sur la muqueuse gastrique. Il est en effet un grand nombre de malades que l'on arrive à guérir de leur somnolence post-prandiale, en leur supprimant seulement le café. Ce résultat paradoxal sur lequel insiste volontiers P. A. CARRIÉ nous a paru quasi constant. Le caféisme est d'une fréquence insoupçonnable chez la femme. Le théisme semble plus rare dans nos pays et limité à certaines classes sociales.

En même temps on obtient la sédation du système nerveux par la prescription de bromure de sodium à faible dose : 0 gr. 50 au début de chaque repas, combiné à l'ingestion de généséine.

On peut admettre que toutes les dyspepsies nerveuses guérissent par ce traitement.

Une telle conception de ces troubles explique le peu d'intérêt que présentent les tubages gastriques.

L'examen radiologique montre généralement un estomac atare.

Voici deux observations : l'une est due à l'abus du café, l'autre de l'alcool. A un examen rapide on aurait pu se contenter de poser le diagnostic de dyspepsie biliaire. Certes cette variété de dyspepsie est fréquente, mais il semble que souvent l'état biliaire ne représente qu'un terrain favorable à l'action irritante de divers aliments.

OBSERVATION XVII.

Mme P... Zélie : Syndrome immédiat.

Depuis 16 ans, crises de coliques hépatiques qui ont augmenté de fréquence et se sont accompagnées d'ictère.

Périduodénite, Ectomie rétrograde. Un incident : arrachement du canal cystique, 1 mèche.

Pièce : Vésicule très augmentée de volume. Bile assez limpide, nombreux calculs.

Depuis l'opération : Plus de colique hépatique. Plus d'ictère. Se plaint de dyspepsie (syndrome immédiat). Nausées deux heures après les repas. Pas de troubles intestinaux. La nuit crises nerveuses. Insomnie (qui existait avant l'opération).

Avant l'intervention : *caféisme*.

Depuis, deux tasses par jour.

Léger strabisme congénital. Leucoplasie. Réflexes tendineux normaux. Pas d'Argyll. Ménopause précoce : 40-42 ans. Abdomen indolore. Foie indolore, volume normal. B. W. négatif.

Radioscopie : Estomac hypotonique. Mobile, indolore.

La malade a été guérie par la suppression du café et la prescription de bromure et de Ge.

M. Pob... Joseph. — Coliques hépatiques, obésité, dyspepsie éthylique, éventration douloureuse. Coliques hépatiques 2/3 fois par mois à la fin. Ictère.

10 mai 1933, Radio. — Etirement de l'estomac sur la droite. Vésicule non injectée.

Vésicule bloquée, très adhérence à l'épiploon et au duodénum. Ectomie par le col.

Hémostase de la cystique. On a laissé intentionnellement une petite portion du fond adhérente au foie. Un calcul de la taille d'une noisette.

Pièce : petite vésicule atrophiée. Un calcul de 1 cm. de diamètre. Euphorie parfaite après l'opération. Engraissait de 3 kgs par mois. Pesait avant 66 kgs, actuellement 87 kgs.

Suit un régime pendant 3 mois, puis cesse de suivre toute prescription alimentaire mange une cuisine assez épicée, boit du vin, des apéritifs.

Réapparition de trois coliques hépatiques 15 mois après l'opération, très violentes nécessitant une piqure de morphine. Exactement semblable à celle d'autrefois, s'accompagnant de subictère et de fièvre : 39-40.

Actuellement chaque jour, douleur post-prandiale une demi-heure après, dure 2-3 heures. Syndrome immédiat : gonflement, asthénie, somnolence.

Se plaint d'une éventration douloureuse qui aurait augmentée ne peut dormir sur le côté.

Rien à noter à l'examen. Un traitement calmant et quelques prescriptions diététiques fait disparaître les troubles dyspeptiques.

II. DYSPEPSIES HYPERTHENIQUES PSEUDO-ULCÉREUSES.

Ces faits sont rares, nous en rapportons une observation détaillée. Nous n'en avons observé que deux.

OBSERVATION XVIII.

M. Th...

BILITHIASE. — GASTRITE PSEUDO ULCÉREUSE.

Le 18 avril 1928, douleur brusque dans l'hypochondre droit, survenue environ 1 h. 1/2 après le repas du soir, accompagnée de vomissements d'abord alimentaires puis bilieux. Douleur continue avec paroxysmes sans irradiations dorsale ni scapulaires, calmée par la morphine.

Intolérance gastrique absolue, hospitalisé à Lariiboisière où l'on trouve un empatement dans la région vésiculaire, défense musculaire avec fièvre oscillant entre 38 et 39. Pas d'ictère. Glace, vaccin.

On diagnostique une cholécystite aiguë.

A trente ans présente quelques troubles digestifs, pesanteurs, et une grippe intestinale (?)

1912. -- Une crise de colique hépatique rappelant la crise actuelle mais plus estompée. Sans ictère consécutif.

1914. -- Une crise douloureuse irradiant au membre inférieur et au testicule, du côté droit, accompagnée quelques heures après d'hématurie, de sang pur. Repos et lait.

Depuis 1912, pas de troubles digestifs vrais.

Actuellement, amaigrissement très marqué depuis le 18 avril. Asthénie, appétit revenu mais digestions lentes. Pas de douleurs. Pas de constipation, pas de fièvre.

Examen : Pâleur, pas de subictère.

Foie : 11 cm. 1/2, point vésiculaire net. Rate. Point de Mac Burney sensible (?) Système nerveux : réflexes tendineux normaux. Pupilles réagissent, la droite faiblement. Cœur : 0. Cholestérine : 2 gr. 10. Urines : rares polynucléaires, B. W. et Hechet négatifs. Pouls à 60. Réflexe pha-

ryngien : aboli. Réflexe cœliaque. Pas de modification. Asthénie psychique, anxiété, mélancolie.

23 mai 1928. — *Cholécystographie.* Volumineux calcul du bassinnet du rein droit. On remarque au-dessous de l'ombre de ce calcul, une autre ombre moins apparente qui paraît être due à de petits calculs biliaires dans le fond de la vésicule.

26 octobre 1928. — Le 10 juillet nouvelle crise douloureuse qui dure 10 heures. Un peu de fièvre. Deux jours après nouvelle crise qui dure 10 minutes, très violente et qui le laisse fatigué pendant un mois. Depuis légers troubles gastriques. On croit nécessaire de faire opérer le malade de *cholécystectomie*.

22 janvier 1929. — Bien meilleur état général. Reprise de poids de 1 kg. 800 en deux mois. Régime très sévère : végétarien. La viande n'est pas supportée.

Le malade souffre dans la région para-ombilicale gauche. Persistance d'une pesanteur douloureuse de la région hépatique.

Urines très claires, assez abondantes. Uroformine.

Examen : Foie légèrement douloureux. Point vésiculaire assez peu marqué, plus accentué dans la position assise.

Région vésiculaire souple, non empâtée.

Dans la région ombilicale gauche, empâtement diffus. On sent une tuméfaction douloureuse, mâte surtout dans sa partie inférieure. Cette région est le siège de douleurs spontanées, très sourdes, peu violentes, s'accompagnant de gargouillements. Pas de constipation.

4 mars 1929. — Etat général bien amélioré. Augmentation de poids de 1 kg. environ, suit toujours son régime.

Légumes, pâtes, peu de viande. Se plaint d'acidités pendant la journée surtout après les repas. Parfois de légers vertiges le matin.

Examen : l'abdomen est souple. Dans la région para-ombilicale gauche, sensation d'empâtement diffus. Zone douloureuse assez étendue. Le foie, légèrement douloureux. Pas de point vésiculaire net dans la position dorsale. Dans la position assise il est un peu plus net. Cadre colique non douloureux. Pas de constipation.

14 mai 29. — Toujours amélioré. Les régurgitations acides persistent encore cependant surtout le matin. Le poids reste stationnaire. Pas de constipation.

Les vertiges semblent avoir complètement disparu. Entre dans le service pour examen préopératoire.

Examen : Abdomen souple. Plus de point vésiculaire, pas de douleur provoquée dans la région lombaire, subictère des conjonctives.

Examen cardio-pulmonaire normal. T. A., 12/7.

Cholestérine, 1,70.

Antécédents personnels : tumeur blanche du genou à 7 ans ayant laissé une ankylose, typhoïde à 15 ans.

Antécédents familiaux : sa grand'mère a eu des crises coliques hépatiques plus diabète.

Examen de la vésicule biliaire. Epreuve de l'excrétion :

Aucun élément. Pas de Poly. Pas de microbes (30 mai 28).

Réponse vésiculaire.

2 juillet 32 : *Examen d'urines* (prélevées sans sondage). Pas de cylindres. Cristaux d'acide urique. Pas de microbes. Beaucoup de polynucléaires et de cellules épithéliales.

22-23 juin, 32 Galactose	Vol.	Conc.	Grs
	70	11.25	0.790
	44	10.53	0.464
	123	2.54	0.313
	380	1.78	0.675
	617	3.64	2.242
29-30-6-32. — Galactose	Vol.	Conc.	Grs
	86	5.95	0.510
	150	4.18	0.628
	170	1.32	0.224
	1085	1.17	1.276
	1491	1.77	2.638

Compte-rendu opératoire : Intervention le 9 juillet 1932. (Dr CAPETTE). Laparatomie médiane sus-ombilicale sur laquelle on fait une petite incision horizontale. Découverte d'une vésicule un peu adhérente au duodénum, et d'aspect nettement inflammatoire. Vésicule pleine de volume normal.

Voies biliaires normales. Cholécystectomie très simple par voie directe (technique de Terrier). Catgut sur le cystique. Un drain, une mèche. Paroi en deux plans (crins).

Après l'opération, le malade est parti à la campagne et au bout de six semaines il a regagné 6 kgs. On le revoit le 30 juin 33, bon état. Quelques petites douleurs lombaires à la suite de fatigue.

24 avril 34. — En juillet dernier quelques malaises peut être liées à une reprise trop précoce de son activité.

Actuellement fatigue légère. Quelquefois endolorissement de la région lombaire droite.

14 mai 34. — Quelques douleurs vagues à la suite de fatigue, dans la région lombaire droite.

5 septembre 35. — Très bon état. Digestion parfaite. Aucune douleur pas d'ictère. Selle journalière avec du lactobyl.

Obésité qui se développe depuis l'intervention dû au métier sédentaire et favorisé par le gros raccourcissement de la jambe gauche, empêchant tout exercice.

23 janvier 36. — Retour de troubles dyspeptiques douloureux paraissant liés à une périviscérite sous-hépatique.

Il entre dans le service le 15 janvier 1936 parce que depuis deux mois, il ressent une douleur en barre, partant de 4 doigts au-dessus de l'ombilic et se dirigeant horizontalement vers la gauche.

L'anorexie s'explique par la crainte de la douleur paroxystique qui survient 3 heures après ingestion d'aliments, et qui disparaît par l'application de compresses chaudes. Amaigrissement de 5 kgs en deux mois. Pendant ce temps le malade est constipé. Les selles sont de couleur normale. Il y a un mois, le médecin traitant diagnostique une poussée hépatique et constate une augmentation sensible de la rate. Traitement : extraite de bile et purgation qui calment les douleurs pendant quelque temps.

Abdomen : pannicule adipeux assez épais. Foie, 10 cm. Rate non perceptible.

Deux zones douloureuses, l'une épigastrique, l'autre de part et d'autre de l'ombilic à 4 cm. de chaque côté de celui-ci.

« Sur la partie haute de la petite courbure un peu sur la face antérieure, ulcération bizarre qui avait l'aspect d'un ulcus, j'ai demandé à ce qu'on renvoie le malade pour avoir votre avis sur cette zone suspecte (Dr DEBRAY, Gastroscope) ».

21-1-34. *Radio* : Estomac court et transversal. Région pylorique fixée au devant de la première lombaire, sans déplacement vers la droite.

Le renflement bulbaire n'existe plus. Le trajet du bulbe et du duodénum est marqué par une petite quantité de baryte qui passe d'une façon continue, de sorte que le duodénum est peu visible, alors que les anses jéjunales ne tardent pas à se colorer normalement. Colon très régulier sauf petite coudure iliaque gauche et non douloureux. Pas de spasme. La gastroscopie ayant montré une ulcération sur la partie haute de la petite courbure, un peu sur la face antérieure, on refait une série de radiographies de l'estomac, la plupart prises couché.

Les radiographies faites couché ne révèlent rien d'anormal dans l'aspect de l'estomac. Une radiographie prise debout et au moment du passage de la position couché à la position debout, montre un plissement accentué de la poche à air qui est grosse.

Au centre d'un plissement circulaire, on remarque un plissement non systématisé ou peut-être divergent dont l'apparence peut, à la rigueur être tenue pour suspecte.

Radio. Reins : Gros calcul du bassin du rein droit. Petits calculs dans les calices.

Gastroscopie 25-1-36. — Gastroscopie facile. Assez bonne tolérance à l'air. Estomac petit. A la partie moyenne de la petite courbure, un peu en avant de celle-ci, se voit une zone de 1 cm. environ de diamètre, arrondie, déprimée par rapport aux parties voisines, d'un blanc laiteux.

Les bords de cette zone sont légèrement irréguliers. Elle est entourée d'une zone inflammatoire, paraissant œdématisée, qui se continue insensiblement avec le reste de l'estomac.

Le reste de l'estomac est normal. Angle gastrique très net. Canal antro-pylorique parfaitement visible et normal. Pylore ouvert. Pas de fragilité de la muqueuse.

Conclusions : Ulcère de la partie moyenne de la petite courbure, un peu sur la face antérieure de l'estomac ?

Il serait intéressant de faire faire de nouveaux clichés gastriques, en signalant particulièrement cette zone au spécialiste.

2^e gastroscopie, 29-2-36.

On ne retrouve pas la zone déprimée, vue lors du premier examen sur la petite courbure. Peut-être s'agissait-il simplement d'œdème des plis de la muqueuse.

Le reste de la muqueuse gastrique est rouge, semblant plus rouge que lors du premier examen. Peu volumineux, témoignant d'un degré léger de *gastrite hypertrophique*.

CHAPITRE VIII

LES TROUBLES INTESTINAUX DES CHOLECYSTECTOMISES

On observe chez les cholécystectomisés des troubles intestinaux multiples (35 % de nos malades en étaient atteints). Mais il ne faut pas céder à la tendance qui consiste à incriminer toujours l'intervention dans leur genèse.

Un interrogatoire poussé, des examens cliniques et radiologiques montreront le plus souvent qu'il s'agit de phénomènes antérieurs à l'intervention, ou pour le moins indépendants d'elle.

En effet une pathogénie simple s'offre d'emblée à l'esprit : le flux biliaire est troublé par la cholécystectomie et l'écoulement continu de la bile détermine une diarrhée continue.

En réalité nous avons vu combien sommaires sont les notions que nous avons sur l'écoulement de la bile après cholécystectomie. Avec ROST, CHIRAY et LEBON, on peut schématiser ainsi l'excrétion biliaire de ces opérés : chez les uns la bile s'écoule de façon continue, il ne se forme pas de dilatation des voies biliaires. D'autres récupèrent rapidement un rythme normal après un ou deux mois d'incontinence du sphincter d'Oddi, ou bien même paraissent réglés d'emblée. Il est vraisemblable que ces deux modes d'excrétion correspondent à deux états différents de la vésicule lors de l'intervention. Si le chirurgien trouve un cholécyste perméable, se vidant normalement dans le cholédoque l'intervention va déterminer un bouleversement considérable dans l'excrétion de la bile : le système biliaire est subitement privé de son régulateur vésiculaire qui emmagasine la bile dans l'intervalle des repas, amortit les a-coups d'hypertension biliaire, et semble fonctionner synergiquement avec le sphincter

d'Oddi. A vrai dire on dément actuellement cette loi d'innervation contraire d'après laquelle la contraction vésiculaire coïnciderait avec l'ouverture du sphincter d'Oddi. Les récentes études de CHIRAY et PAVEL, de LOEPER, LEMAIRE et DANY apportent de nombreuses restrictions à la loi énoncée par DOYAN.

Cependant quelles que soient les notions physiologiques modernes, il n'en reste pas moins vrai que l'on n'observe de troubles sérieux que dans les cas de vésicule perméable, en particulier des vésicules non lithiasiques. Il se produit une insuffisance cholécystique selon l'expression de CHIRAY et PAVEL. Au contraire l'ablation d'une vésicule exclue, atrophiée sur ses calculs, dont le cystique est obstrué depuis longtemps, ne détermine aucune perturbation. L'adaptation du système biliaire s'est depuis longtemps produite. La cholécystectomie ne vient en rien modifier l'hydraulique biliaire; elle se borne à supprimer un foyer infectieux. D'ailleurs on constate que les troubles intestinaux de toutes natures sont beaucoup plus fréquents après les opérations pour cholécystite non lithiasique, la vésicule fonctionne assez bien, n'est pas exclue : on concoît donc le trouble apporté par sa suppression. On sait aussi combien est important le rôle des infections intestinales dans le déterminisme des cholécystites non lithiasiques.

Ceci explique que sur 10 opérés de cholécystite simple on relève six fois des troubles intestinaux soit 60 %. Chez les opérés de lithiasie on n'en trouve que 15 sur 50 soit 37 %.

Certes ces statistiques portent sur un faible nombre de cas, mais les différences considérables qu'elles accusent permettent de leur accorder un certain crédit.

Nous distinguerons deux ordres de faits :

1°) *Troubles relevant de l'intervention* essentiellement la diarrhée post-prandiale ou la cessation d'une constipation antérieure.

2°) *Troubles indépendants de l'intervention* :

- a) Colites généralisées;
- b) Colites localisées : droite ou gauche;
- c) Entérocolite muco-membraneuse;
- d) Dolicocholon;
- e) Appendicite chronique.

I. — TROUBLES INTESTINAUX DUS A LA CHOLECYSTECTOMIE

Ce sont la diarrhée post-opératoire ou la guérison d'une constipation antérieure. Ces faits ne constituent pas la majorité, mais ils sont intéressants par leur pathogénie que nous venons de rappeler. Ils traduisent le bouleversement de l'excrétion biliaire.

A) LA DIARRHÉE POST-OPÉRATOIRE :

Ce trouble n'est pas aussi fréquent qu'on pourrait le supposer. Nous n'avons observé que deux cas résultant indiscutablement de l'intervention.

Cliniquement c'est le tableau classique de la diarrhée prandiale décrite par LINOSSIER.

C'est une diarrhée brutale survenant pendant ou après les repas. Subitement, parfois dès l'ingestion des premières bouchées, elle s'annonce par une sensation de malaise, de torsion intestinale que suit un besoin violent d'expulsion. La selle détermine une brûlure anale vive, très caractéristique de son origine bilieuse.

Parfois la diarrhée n'apparaît que plusieurs heures après les repas, mais chaque fois les malades sont formels sur le rôle des repas.

Chez certains sujets très nerveux, vagotoniques, la diarrhée est précédée de sensation de malaise, de lipothymie, de sueurs froides. On peut même observer de véritables équivalents le repas ne détermine que les signes avant-coureurs de la diarrhée, sans évacuation.

Nous rapportons une observation typique (Mlle H...).

OBSERVATION XIX.

Mlle H..., 30 ans.

CHOLÉCYSTITE NON LITHIASIQUE. DIARRHÉE POST-OPÉRATOIRE. ÉTUDE DU PANCRÉAS. DOLICHOCOLON. PTOSE RÉNALE. MÉTABOLISME BASAL AUGMENTÉ. PSYCHISME.

Entre dans le service pour des troubles qui remontent à 1933, date

à laquelle elle fut opérée pour l'appendicite chronique. Au cours de cette intervention on pratique également l'ablation de l'ovaire droit et de la trompe gauche.

En 1934 apparaissent des douleurs à l'hypocondre droit, douleurs intenses irradiant à l'épaule droite, elles s'accompagnaient de subictère et de vomissements bilieux fréquents, survenant 4 à 5 heures après les repas pendant une période de 8 à 10 jours, séparées par des rémissions totales, de durées variables.

Le 11 mai 1934 on pratique une cholecystectomie : Laparatomie médiane sus-ombilicale. Vésicules sans calculs, mais pédicules épaissis.

Après l'opération l'amélioration dure jusqu'en août 1935. Apparaissent alors de nouveaux troubles digestifs à l'occasion d'une chute.

La malade vomit alors tous les jours plusieurs heures après le repas. (Vomissements bilieux et alimentaires avec aliments de la veille).

Pendant les quatre mois qui suivent, il existe une anorexie complète et un amaigrissement de 5 kgs. Aliments et boissons étaient aussitôt vomis.

La malade se plaignait de deux sortes de douleurs : l'une sous-costale en barre, paroxystique et violente, et l'autre, épigastrique s'étendant à l'hypocondre gauche, semble être à type de colique.

Il existe aussi un point douloureux à la pointe de l'omoplate droite.

Ces douleurs succèdent aux vomissements.

Constipation habituelle antérieure; depuis l'opération, diarrhée postprandiale et le matin à jeun. Avec présence de sang dans les selles surtout au moment des règles.

Il faut noter la présence d'hémorroïdes.

Depuis le mois d'août les règles ont disparu.

Au moment où les règles devaient se reproduire, la malade accuse des céphalées, des bourdonnements d'oreilles, un œdème de la jambe gauche. La malade est presque sourde depuis son enfance. Ce psychisme est particulier : peu développé aux tendances émotives anxieuses.

A l'examen : on note l'aspect fatigué de la malade, l'hypertrichose. Foie et rate sont normaux.

Il existe une légère douleur à gauche de l'ombilic.

Les poumons sont normaux.

Cœur : dédoublement du premier bruit ou frémissement cataire.

La dyspnée d'effort est retrouvée très loin dans l'enfance par l'interrogatoire.

Antécédents : Collatéraux, parents bien portants. Sœur bien portante.

Antécédents personnels, une phlébite en 1934.

Epreuve d'hyperglycémie provoquée : normale.

Glycémie à jeun 1 gramme 13

Cholestérol 1 gramme 85

Bilirubine 0 gramme 015

Epreuve du fonctionnement pancréatique par injection de sécrétine purifiée :

5 février 1936. Légère déficience pancréatique marquée par un abaissement du coefficient lipasique 30 et un coefficient trypsique à la limite inférieure à la normale : 7, 9. Type de déficience observé secondairement aux cholécystites (Dr BOLGERT).

4 mars 1936. Fonctionnement pancréatique supérieur à la normale, activité lipasique moyenne 67. Activité lipasique corrigée, 86. Activité trypsique moyenne 11, 6. (Dr BOLGERT).

1^{er} avril 1936. Activité lipasique normale 41. Activité trypsique presque normale : 6, 6 étant compte tenu de la dilution. (Dr BOLGERT).

Métabolisme basal : augmentation de 20,5 % sur la normale. Surdité de type labyrinthique.

Examens radiologiques : Cholécystographie, pas d'opacification (après cholécystectomie). Pas de lithiasé biliaire apparente. Transit pyloro-bulbaire facile. Calibre du 2^e duodénum paraissant un peu réduit. Brassage et reflux duodénal périviscérique probable, aspect arrondi du cadre duodénal.

Dolichocolie pelvienne, douleurs vives sur le bord interne du cæcum qui paraît festonné. Spasme colique intermittent. Gros cæco ascendant.

Ptose rénale droite, avec petite hydronéphrose après uro-sélectant.

Radiographie du crâne : normale.

Diagnostic : Dystonie neuro-végétative atteinte pluri-glandulaire. Diarrhée post-prandiale après cholécystectomie.

Dans une autre observation nous trouvons un syndrome psychique très développé avec des phénomènes dépressifs, anxieux et des troubles neuro-végétatifs importants. Nous rapporterons ce cas à propos des troubles psychiques et neuro-végétatifs des opérés.

L'étiologie de cette diarrhée est assez facile à préciser.

1^o) Dans les deux cas la vésicule était perméable. Une fois elle ne contenait pas de calculs. L'indication opératoire ne semblait donc pas formelle. La cholécystectomie a eu pour effet de modifier profondément la physiologie biliaire en enlevant le réservoir de sûreté qui était le cholécyste. C'est vraiment la diarrhée par insuffisance cholécystitique décrite par CHIRAY et PAVEL.

2^o) Les deux malades étaient de grandes nerveuses : irritables, dépressives, avec des réactions psychiques et physiques

disproportionnées. L'atteinte neuro-végétative se traduisait par une tachycardie permanente dans les deux cas, l'abolition des réflexes cornéens et pharyngiens. L'une des malades était hyperthyroïdienne.

Les réactions psychiques se manifestaient par une asthénie intellectuelle et physique, avec dépression, anxiété, idées de suicide. L'une d'elle reconnaissait cependant que tous ces désirs étaient ridicules, mais qu'elle ne pouvait s'en garder.

Enfin ces malades étaient sujettes à des réactions viscérales considérables. Mlle H..., vomissait avec une extrême facilité.

Ces caractéristiques montrent bien que l'ablation d'une vésicule non exclue ne suffit pas à déclencher une diarrhée prandiale : un terrain neuro-végétatif spécial est nécessaire.

La pathogénie de cette diarrhée semble s'expliquer par des réflexes à point de départ duodénal. LOEPER en 1912, décrit le réflexe gastro-colique dont il démontra ainsi l'existence. Un sujet a absorbé un repas opaque qui se trouve dans le colon droit. Si on lui fait ingérer des œufs et du lait on voit aussitôt progresser brusquement la baryte dans l'intestin. Ce réflexe, normal, serait à l'origine de la diarrhée prandiale. Il semble même que l'on puisse incriminer plutôt un point de départ duodénal comme l'ont soutenu COURMONT et DUBUS, car les œufs agissent directement sur le sphincter d'Oddi. Est-ce l'éjaculation d'une quantité de bile disproportionnée avec l'importance du repas qui détermine ce réflexe à distance par excitation de la muqueuse duodénale ? C'est l'hypothèse la plus vraisemblable.

B) CESSATION DE LA CONSTIPATION APRES CHOLECYSTECTOMIE.

L'écoulement continu de bile dans le duodénum facilite la progression du bol fécal, tout en irritant légèrement la muqueuse intestinale. On obtient cet effet par l'emploi thérapeutique d'extrait de bile. Il n'est donc pas étonnant de voir parfois céder la constipation de certains malades.

Nous avons pu l'observer une fois (Mme B...), chez une malade atteinte de colite droite avec constipation opiniâtre que seuls pouvaient faire céder les mucilages. Pendant 4 mois après

l'intervention, la constipation disparut et depuis deux ans la malade a des selles normales, sans suivre le traitement.

Une autre malade vit disparaître sa constipation pendant trois semaines après l'intervention, puis elle reparut. Elle était due à un dolichocolon.

II. — TROUBLES INTESTINAUX SANS RAPPORTS AVEC LA CHOLECYSTECTOMIE

Mais ces troubles intestinaux relevant de la cholécystectomie sont rares, et bien plus souvent on observe des phénomènes qui n'ont certainement aucun rapport après l'intervention. RICHARD, B. CATELL et KIEFFER, pensent que 50 % des erreurs de diagnostic chez les opérés sont dues à des troubles du colon. C'est la fréquence même de ces poussées de colite, prises soit pour des crises douloureuses hépato-vésiculaires, soit pour des troubles secondaires, à l'ablation de la vésicule qui a contribué à établir la mauvaise réputation de la cholécystectomie. Certaines de ces colites sont peut-être en relation avec une déficience hépatique antérieure sans que ce fait soit d'ailleurs prouvé. Mais on peut affirmer que l'immense majorité survient à titre épisodique. Il est peu vraisemblable que l'on puisse incriminer avec raison l'augmentation des putréfactions intestinales et la septicité de la bile, car dans les faits que nous avons observés, il s'agissait presque toujours de colite droite, par conséquent sans rapports avec les putréfactions intestinales dûes au colibacille, ou de dolichocolons vraisemblablement congénitaux.

A) COLITES GENERALISEES.

Nous rapportons l'observation d'une diarrhée chronique chez une cholécystectomisée, que nous a communiquée notre collègue et ami BAILLET. Un interrogatoire sommaire aurait pu faire croire à une diarrhée post-opératoire, en réalité il s'agissait d'une amibiase ancienne surinfectée.

OBSERVATION XX.

Madame J..., 44 ans.

COLITE AMIBIENNE SURINFECTÉE. DYSPEPSIE HYPOSTHÉNIQUE. TROUBLES SYMPATHIQUES.

Ant. Héréditaires : Père, congestion cérébrale. Mère néo-utérin.

Ant. Personnels : Trois enfants. 1903, pleurotomie; 1903, péritonite opérée. 1915, parathyphoïde. 1915, dysenterie, 5 mois après la parathyphoïde. Pas d'analyse de selles. Traitée par 20 piqûres.

Après 7 mois d'arrêt, la dysenterie a repris et dure encore.

1931 : vomissements. Hématémèse. Dyspepsie hyposthénique.

On diagnostique une cholécystite lithiasique.

1932, cholecystectomie pour lithiasie vésiculaire.

Pendant 6 ou 7 mois après l'opération, aucune souffrance.

Puis ont reparu tous les troubles antérieurs.

Actuellement se plaint de brûlures œsophagiques et au niveau de la cicatrice. Somnolence. Eructations. Rougeur de la face. 4 heures après les repas, soulagée par la ceinture, aggravées par la marche des aliments.

Vomissements bilieux alimentaires, hémorragiques.

Nausées tous les matins.

Selles : trois ou quatre fois par jour. Diarrhée post-prandiale. Aspect de graisse par moments. Peu d'appétit. Céphalées de temps en temps.

Subictère passager.

Deux radios ont montré la présence d'adhérences.

Estomac petit sans lésion apparente.

Examen des selles : Oxyures, trichocéphales. Pas de kyste amibien.

Numération globulaire : et formule leucocytaire normales.

La malade est soignée pour colite à oxyures trichocéphales. (Bismuth, thymol).

28/4/34 : Pas de grosse amélioration.

3 ou 4 selles le matin. Toujours liquides.

Foie gros indolore. Pas de douleurs coliques. Persistance des brûlures. Traitée par la Belladone.

12 juin 1934 : Pas de changements.

Stovarsol; Bismuth.

14/3/34 : Diminution des brûlures. Selles normales mais 3 par jour.

21/9/34 : A la radio; non injection de l'antré pylorique. Spasme.

Scopie : Remplissage tonique.

Estomac petit, haut situé.

La région pylorique ne s'injecte jamais complètement.

Bonne cinésie. Passage rapide. Sensibilité pylorique au palper.

9/10/34 : Amélioration. Diminution des brûlures.

30/10/34 : La diarrhée persiste.

Les brûlures œsophagiennes ont disparu de même que les pituites matinales.

Nausées très diminuées.

Troubles sympathiques : crises de transpiration profuse avec sensation d'extrême chaleur.

On conseille un traitement à l'Emétine puisque les désinfectants ordinaires sont inefficaces.

11/12/34 : La diarrhée disparaît dès les premières injections d'émétine. La colite semble une amibiase chronique avec infestation et infection secondaire.

Tr. gastriques et sympathiques restent sans changements.

On prescrit un second traitement à l'émétine.

4 mai 1935 : Allait très bien jusqu'à il y a 10 jours. Fait alors une grippe avec point de côté sous-mammaire. Toux : expectoration vomissements par toux émétisante.

Radio : Petit épanchement pleural droit, tout à fait à la base le restes des champs pulmonaires semble normal.

On prescrit un repos de quelques semaines à la campagne.

10/12/35 : S'est reposée deux mois. Pas de B. K. A fait les piqûres d'émétine en octobre et en juillet.

Intestin va bien.

Estomac va bien.

Les crises de transpiration persistent.

B) ENTERO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE.

On peut se trouver devant le tableau typique de l'entéro-colite muco-membraneuse. Là encore on ne saurait incriminer la cholécystectomie, mais bien plutôt les troubles neuro-végétatifs du sujet. D'ailleurs l'interrogatoire montre nettement que les phénomènes intestinaux étaient antérieurs à l'intervention.

C'est à l'occasion d'une de ces poussées intestinales douloureuses et d'un ictère médicamenteux que fut décidée la cholécystectomie. La vésicule ne contenait pas de calculs, si bien que l'intervention déclencha sur ce terrain à réactions exagérées, de nombreux troubles gastriques nouveaux.

Fait intéressant à noter : la crise d'entéro-colite s'accompagnait d'une déglobulisation massive.

OBSERVATION XXI.

Madame B..., (Malade du Professeur agrégé MOREAU).

ANÉMIE ET ENTÉROCOLITE MUCO-MEMBRANEUSE. CHOLÉCYSTITE NON LITHIASIQUE.

Entre dans le service du Professeur agrégé MOREAU pour diarrhée, anorexie et asthénie.

De 1917 à 1923, vomissements aqueux, non acides presque jamais alimentaires ou bilieux. Pas de coliques hépatiques.

Depuis 1910, crises d'entérite fréquentes avec rejets de peaux, de fausses membranes jaunâtres, au cours de poussées très douloureuses. Pas de constipation. Fréquentes syncopes.

1920 : appendicectomie et hystérectomie subtotale pour métrite. Les crises de diarrhée ont continué de même que les douleurs dans la zone appendiculaire.

1923 : Après un ictère médicamenteux (extrait de fougère mâle) une cholécystectomie est décidée (Dr René BLOCH).

Compte rendu opératoire : Incision transversale, grosse vésicule, sans calcul perceptible. Bride. Ablation de la vésicule par le fond. MICKULICZ.

Après l'intervention, vomissements moins fréquents, moins souvent suivis d'état syncopal. Peu d'appétit. Pas d'ictère.

Diarrhées, crises de 2 à 3 jours avec muco-membranes et sans déclanchées à l'occasion d'une contrariété ou d'une fatigue. Dans l'intervalle des crises, prend des laxatifs et des lavements (1 par semaine).

Asthénie continuelle. La malade a cessé tout travail pour la première fois de sa vie. Elle est très nerveuse, se contrarie facilement mais n'a pas d'anxiété ni de dépression à proprement parler.

La malade se plaint continuellement d'aphtes.

Examen : Douleurs provoquées épigastriques et sous-hépatiques.

Tout le cadre colique est douloureux et spasme particulièrement le caeco-ascendant, l'angle hépatique, la portion splénique.

Le port inférieur du foie semble également douloureux.

Cœur : normal, T. A., 13,7 (VAQUEZ).

Rien d'autre à signaler à l'examen.

B.-W. négatif. Galactosurie provoquée : normale.

Urée, 0,28. Cholestérol : 2 gr. 15.

Anémie : 2.200.000 globules rouges.

Réaction de WEBER et de MEYER négatives dans les selles.

Tubage duodénal : pas de réponse vésiculaire. Le tubage a déclanché une poussée d'entéro-colite muro-membraneuse alors que le repos au lit avait calmé tous les troubles.

Radiographie de l'estomac : normale.

26 mai 1937, a été soignée par le Docteur CHEVALIER.

Diagnostic : Anémie de Biermer, soignée par l'Hépatrol. Passe de 2.200.000 à 7.000.000 de globules rouges.

A l'occasion d'une crise d'entéro-colite muco-membraneuse, perte de 2.300.000 globules rouges.

Actuellement l'asthénie a disparu complètement avec la réglobulisation mais la malade est toujours aussi nerveuse. Chaque contrariété déclenche une poussée d'entéro-colite.

Examen : Tout l'abdomen est douloureux, aorte abdominale battante très douloureuse.

Le traitement par bromure et gardénal amène une amélioration considérable.

C) COLITES SEGMENTAIRES.

On observe souvent des douleurs dues à une colite droite. Il importe de procéder à un interrogatoire sérieux afin de ne pas prendre ces troubles pour des crises hépato-biliaires.

Voici une observation de colite droite post-opératoire.

OBSERVATION XXII.

Madame D...

COLIQUES HÉPATIQUES. TUBAGE. TYPHLITE ET DOLICHOCOLON. PSYCHIISME.

Malade envoyée pour des crises douloureuses de l'hypochondre droit survenant depuis deux ans à la suite d'une intervention pour calculs du cholédoque (Dr BOPPE).

Cholédoque bloqué par un gros calcul; vésicule remplie de calculs.

Cholécystectomie. Suites opératoires pénibles. Azotémie à 2 gr. 50.

La malade présente toujours les conjonctives subictériques, son appétit est bon, pas de constipation.

1^{re} crise douloureuse en août 1934, à début postérieur droit, puis irradiant en avant, dure une demi-heure sans vomissements.

2^e crise en janvier 1935, sans prodrome, douleur d'abord postérieure puis épigastrique extrêmement intense, analogue aux crises douloureuses ayant précédé l'ictère du calcul de cholédoque. Durée, 1 heure et demie.

Subictère des conjonctives (?). Pas de modification des selles et des urines.

La malade suit un régime assez strict : viandes grillées, légumes verts, pâtes.

Constipation marquée. Prend continuellement des laxatifs.

A l'examen : subictère des conjonctives, foie un peu douloureux aux inspirations profondes en faisant se pencher la malade.

Eventration.

Tubage duodénal. Pas de réponse vésiculaire.

Radiographie : Bulbe et pylore normaux, lavement baryté : flexuosités serrées du colon descendant. Ptose du colon transverse. Assez gros cæco ascendant douloureux sur toute son étendue. Au diagnostic un dolichocolon gauche et une typhlite surajoutée.

29 novembre 1935 : Depuis sa dernière crise abdominale (Août 1935) se plaint d'une douleur sourde épigastrique et barre, presque permanente, non influencée par la marche ni les repas.

Pas de nausées ni de vomissements depuis l'intervention. Bon appétit avec régime des hépatiques.

La prescription du régime de Typhlite a provoqué, dit, la malade, la douleur en barre et aurait diminué l'appétit.

La malade se plaint d'avoir les conjonctives constamment subictériques (en réalité simple dépôt de cholestérine). Pas d'ictère.

Constipation : ne va à la selle qu'à l'aide de lavements, de mucilages. Selles molles.

Prurit génital : calmé facilement par des lavages locaux.

Aucun trouble menstruel, aucune coïncidence entre les crises douloureuses. Se plaint de bouffées de chaleur.

Eventration : sur la ligne médiane, on peut introduire les doigts entre les deux grands droits. Pas de douleur à ce niveau.

Foie de volume normal. Indolore. Colon indolore. Mais gargouillement de l'hypocondre et de la fosse iliaque droite.

Tympanisme de l'hypocondre droit.

Cœur : T. A. 12-8 (VAQUEZ). Réflexes normaux.

Pas de S. d'Argyll. Leucoplasie.

Psychisme : abattue, craint la formation de nouveaux calculs à partir de la cholestérine ingérée avec les aliments.

Déprimée : voudrait travailler (n'a jamais travaillé).

Les troubles douloureux ont résulté de périodes d'énervement, de contrariété. A eu des crises d'anxiété.

1 tasse de café par jour.

14 décembre 1935 : Amélioration. On ordonne de grands lavages.

6 mars 1936 : Continue à prendre du café. L'émotivité persiste. Le prurit génital continue. Les troubles douloureux ont disparu.

D) DOLICHOCOLON.

Enfin le dolichocolon revendique de très nombreux troubles survenant chez ces malades.

Tantôt il s'agit d'une constipation opiniâtre, tantôt de crises

douloureuses prises par les malades pour des troubles hépatiques ou gastriques.

Chez d'autres sujets on observe des angoisses, des palpitations qu'un drainage de l'angle colique gauche fait cesser rapidement.

Nous ne voulons pas insister sur ces faits, si importants en pratique car ils sortent de notre sujet.

Il faut cependant rappeler l'importance du traitement par les mucilages, l'huile de vaseline et les lavages intestinaux, associés au régime sans farineux. Les succès constants que l'on obtient avec cette thérapeutique permettent en outre de préciser bien des diagnostics hésitants, de crises douloureuses : on peut dire qu'il s'agit d'un véritable traitement d'épreuve.

Nous ne rapportons qu'une seule observation assez caractéristique. Il est à noter que l'intervention fit disparaître la constipation pendant trois semaines.

OBSERVATION XXIII.

Madame Gi..., 40 ans.

CHOLÉCYSTOGRAPHIE. L'OPÉRATION FAIT CESSER LA CONSTIPATION PENDANT QUELQUES SEMAINES. DOLICHOCOLON ASTHÉNIE.

A 16 ans : Digestions difficiles, pesanteurs post-prandiales. Pas de vomissements. Appétit capricieux. Bon état général. Doit suivre un régime.

A 30 ans : Grande crise d'aérophagie traitée par des cholagogues et des sédatifs nerveux.

Grandes crises deviennent subintrantes s'accompagnent de distention d'angoisses calmées par des éructations.

A 32 ans : on attribue ces troubles à l'appendicite chronique.

Appendicectomy par le D^r de MARTEL.

Aucune amélioration. Régime très sévère qui entraîne un amaigrissement de 10 kgs et une ptose.

A 35 ans : coliques hépatiques pendant cinq jours.

Cholécysectomie : Vue par le (D^r BRETON DE PONTOISE).

Nouvelle crise en clinique.

Boue biliaire et 7 calculs dont un dans le cystique.

Après intervention amélioration *immédiate* : bonnes digestions. Plus de constipation. 10 jours après l'opération poussée d'urticaire. Au bout de trois semaines reprise des mêmes troubles. Asthénie, digestions pénibles, constipation.

Poussée de pustules tous les trois mois.

Une seule crise d'aérophagie et une colique hépatique avec irradiation à l'épaule droite et au membre inférieur droit.

Asthénie : extrêmement marquée, permanente, sensation d'anéantissement, étouffement, palpitation.

Selles peu colorées, non moulées.

Antécédents personnels : Rougeole. Varicelle. Sinusite frontale, un an après appendicectomie. (opérée, 33 ans).

Pas d'enfants. Pas de fausse-couche.

Règles très peu abondantes mais régulières.

Examen : Foie de volume normal. Bord inférieur légèrement douloureux. Cæcum, sigmoïde douloureux. Cœur, poumons, système nerveux : normaux.

Radio : Gaz abondants sous le foie dans l'angle colique. Cette *aérocolie* soulève l'antre et le pylore et écrase le bulbe contre la face inférieure du foie; il en résulte des déformations de l'antre et du bulbe qui paraissent dues uniquement à ces compressions de voisinage.

Gros cæco-colon, coudure par allongement de la partie droite du transverse, colon abdominal en situation haute, pas de colite.

Cholécystographie : pas d'opacification du cholécyste par le tétraiode, pas de lithiasé biliaire apparente. Sous l'influence du traitement du dolichocolon, la malade a vu disparaître toutes les sensations d'angoisse et les phénomènes douloureux.

L'asthénie extrême a régressé sous l'influence du gardenal et du bromure. Il persiste néanmoins une fatigabilité considérable.

E) L'APPENDICITE CHRONIQUE.

GOSSET, GUTMANN, insistent sur la fréquence de l'appendicite chronique dans les séquelles de cholécystectomies.

Les troubles observés céderaient à l'ablation de l'appendice.

C'est pourquoi il est préférable de pratiquer au cours de la cholécystectomie, une appendicectomie systématique.

Devant l'importance de ces troubles coliques il importe donc de la rechercher systématiquement chez les opérés, avant d'incriminer l'intervention elle-même. Leur diagnostic permet un traitement efficace.

En conséquence il faudra se montrer prudent dans ses indications opératoires et examiner toujours l'état intestinal des sujets. Bien des vésicules ont été enlevées pour des troubles

colitiques. On ne peut faire mieux que rappeler la constatation de RICHARD, CATTEL et KIEFFER : « le plus grand nombre d'insuccès opératoires est dû à l'ablation de vésicules non calculeuses et dans plusieurs de ces cas le diagnostic de cholécystite est faux ». Ce sont en effet les affections intestinales qui sont à l'origine de la plupart des erreurs de diagnostic avant et après l'intervention.

CHAPITRE IX

LES PERIVISCÉRITES CHEZ LES CHOLECYSTECTOMISÉS

Les périviscérités se voient bien souvent invoquées dans la pratique médicale courante. C'est en effet un argument facile que d'incriminer, après une intervention, des « adhérences » en présence des troubles les plus divers. Cette pathogénie a connu les succès mondains les plus flatteurs.

Les chirurgiens et les radiologistes semblent en avoir été les promoteurs involontaires. Les uns trouvaient à l'intervention des adhérences fréquentes qui rendaient leur travail difficile et dangereux. Les autres constataient sur l'écran des déplacements, des déformations permanentes des organes digestifs. Une fixité anormale, voire une véritable soudure à des organes voisins. Ces faits sont indiscutables. L'erreur a consisté à les transposer en clinique tels quels.

Il est impossible de souscrire à l'opinion d'Henri BECLÈRE à propos des séquelles de la cholécystectomie : « Ces troubles, dit-il, sont le plus souvent le résultat d'adhérences post-opératoires ».

Il faut considérer deux ordres de faits :

1° les modifications anatomopathologiques ou radiologiques dues à la périviscérité;

2° les manifestations cliniques que l'on peut y rattacher.

Or, il existe une disproportion considérable entre les cas très nombreux où des adhérences anatomiques existent et les cas rares où elles se traduisent cliniquement.

C'est pourquoi nous étudierons les périviscérités en deux chapitres :

1° les périviscérités que l'on constate par la radiologie;

2° les périviscérités que l'on observe en clinique c'est-à-dire certaines crises douloureuses, des sténoses, des éventrations.

I. — LES PERIVISCERITES RADIOLOGIQUES.

Il est très fréquent d'observer des déformations radiologiques du tractus digestif après cholécystectomie. Henri BECLÈRE y a consacré un beau rapport auquel nous ferons de larges emprunts.

A) *L'estomac* très fréquemment attiré sous le foie. La région prépylorique semble effilée, peu mobile. C'est un aspect que nous avons rencontré à plusieurs reprises sans qu'il se manifestât par des troubles cliniques.

Nous avons eu l'occasion de voir avec M. le D^r DARIAUX, une attraction de la muqueuse gastrique en un point très limité qui figurait exactement un cône, à large base à sommet ponctiforme; implanté sur la petite courbure. Les plis de la muqueuse convergaient vers le sommet. Cette image comparable à celle que l'on obtiendrait en soulevant une étoffe que l'on pincerait, coexistait avec une grosse éventration douloureuse.

Dans un autre cas vu avec le D^r DARIAUX, l'estomac était orienté sagittalement, la petite courbure regardait en avant. Le pylore et le bulbe s'insinuaient entre les droits et étaient sous-cutanés. On pouvait vider le bulbe, en le pinçant sous la peau. Tout l'estomac et le bulbe étaient fixés, dans une position anormale et ne déterminaient absolument aucune douleur malgré l'éventration.

Un degré de plus et l'on observe des sténoses pyloriques post-opératoires. Nous n'avons observé qu'un seul cas. Le Professeur CHIRAY nous en a communiqué une observation. T. de MARTEL en rapporte deux cas, au Congrès de la lithiase. C'est donc une complication qui est beaucoup moins fréquente qu'on ne pourrait le supposer.

B) *Le duodénum* surtout dans sa partie bulbaire est l'organe le plus fréquemment atteint par la périviscérite après cholécystectomie.

Les déformations du bulbe s'avèrent d'une telle fréquence que VAN ROHDE examinant 74 opérés, n'en trouva que 16 à avoir un estomac et un bulbe normal.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire la description d'Henri BECLÈRE. « Très souvent, il y a décentrement du canal pylorique. Le bulbe duodénal n'a plus l'aspect classique en « bonnet phrygien ». Ses contours se présentent parfois avec des pans coupés; il y a des surfaces planes, des angles plus ou moins aigus. « Les images sont, dans l'ensemble, très différentes de celles que l'on a l'habitude d'observer; il n'y a plus de bords convexes ».

« Dans bien des cas il y a accrochage de bulbe d'où soit au 1/3 moyen du bulbe, soit au genu superius... »

« ...Le bulbe duodénal par ses déformations peut être la cause d'accrochage de gaz et de gêne à l'évacuation, il peut y avoir sténose bulbaire plus ou moins accentuée.

« Par suite de la gêne au genu supérieur on voit parfois une véritable bascule du bulbe; il y a distension anormale du bulbe et parfois aspect d'image diverticulaire avec large étalement de liquide et chambre à air impressionnante.

« Une des déformations du bulbe rencontrée quelquefois est celle à laquelle avec MM. Pierre DUVAL et J.-C. ROUX nous avons donné le nom de bulbe « en épuisette ». La constatation de cette déformation milite en faveur de grosses adhérences. Le bulbe duodénal se vide très mal et très souvent à l'examen radioscopique on constate de violents mouvements de reptation traduisant la gêne ».

« ...Parfois il y a dilatation et stagnation à l'union des 2^e et 3^e portions du duodénum. L'aspect classique en feuille de fougère disparaît et l'on remarque l'existence de violents mouvements de brassage. Cette dilatation est souvent en rapport avec de la périoduodénite sus et sous-mésocolique ».

C) *Cholédoque*. La compression du cholédoque par des adhérences est très rare. PARTINIER et PHELIP en ont rapporté une belle observation.

D) *Colon droit*. La péricolite droite s'observe avec une certaine fréquence. Le plus souvent elle ne donne lieu à aucune manifestation clinique.

II. — LES PERIVISCERITES A MANIFESTATIONS CLINIQUES.

Mais la plupart de ces périviscérités constatées à l'examen radiologique resteraient latentes. Henri BECLÈRE reconnaît que ces adhérences ne sont pas tout et qu'un facteur moral vient souvent jouer dans le déterminisme des troubles. GOSSET et PETIT-DUTAILLIS écrivent tout net : « On observe ces modifications indifféremment chez ceux qui souffrent et ceux qui se déclarent guéris ».

Voyons rapidement les troubles qui relèvent de la périviscérite post-opératoire.

A) *La sténose pylorique* s'observe assez rarement. Il est inutile d'insister sur ses symptômes cliniques et radiologiques classiques. C'est le seul cas où les constatations radiologiques ont toute leur valeur.

B) *La sténose duodénale*. On peut rencontrer une sténose bulbaire qui se manifeste exactement par le même syndrome clinique qu'une sténose pylorique et qui comporte d'ailleurs le même traitement chirurgical : la gastroentérostomie. Mais le seul aspect d'un bulbe sténosé ou dilaté n'a aucune valeur par lui-même. Très rarement le chirurgien trouvera une bride unique, en ficelle, barrant le bulbe et dont la section supprimera les troubles. On a décrit exceptionnellement des sténoses duodénales sous vatrésiennes avec de grands vomissements bilieux.

C) *Douleurs permanentes*. Certaines douleurs permanentes peuvent être attribuées à la périviscérite, encore que l'on n'en ait guère de preuve. Un des meilleurs tests thérapeutiques est l'amélioration par des séances de diathermie ou d'ondes courtes répétées.

Voici une observation où il semble que les douleurs soient liées à des adhérences. Mais il existe, en outre, une hépatite.

OBSERVATION XXIV.

HÉPATO-CHOLÉCYSTITE (PÉRIVISCÉRITE, CRISES DOULOUREUSES), TUBAGES SANS BILE, B. ÉVENTRATION.

Mme Lem... La malade vient consulter pour des crises douloureuses de l'hypochondre droit. Elle a été opérée le 9 février 1928 d'une cholécystite calculuse (D^r DENICKER). Elle avait eu auparavant des crises douloureuses dans l'hypochondre droit, avec irradiations en ceinture et vers l'épaule, durant 10 minutes à 2 heures, suivies de vomissements bilieux, survenant 4 à 5 heures après les repas du midi. Ces douleurs duraient souvent 8 jours de suite, puis disparaissaient pendant des intervalles de 10 à 15 jours.

Jamais avant son opération, la malade n'avait présenté d'ictère.

Les suites opératoires semblent avoir été bonnes malgré un hémato-me, mais la malade a recommencé à souffrir trois semaines environ après l'opération. Au début, douleurs dans le dos, puis au même siège qu'avant l'opération avec irradiations à gauche.

Trois petites crises : 11 mai, 1^{er} juillet et 1^{er} septembre d'une durée de deux à trois heures, à horaire très variable. Sensation de torsion de l'estomac, nausées mais pas de vomissements. Entre ces crises et même pendant ces crises, la malade digère très bien.

Antécédents : constipation avec parfois crises diarrhéiques.

Bien réglée. Deux enfants bien portants; pas de fausse-couche. En 1915, la malade est mise dans un plâtre pour scoliose.

Examen : éventration au niveau de la cicatrice opératoire.

Douleur vive au point vésiculaire. Sensibilité dans le flanc droit. Douleur au niveau de la fosse iliaque droite. Cœur normal. Douleur vive au niveau de la colonne lombaire. Réflexes vifs. Varices de la jambe gauche. Furonculose.

Le 23/10/28 : l'origine probable de ces crises paraît relever d'une péri-duodénite résiduelle. Essai de traitement par drainage biliaire et ultérieurement, duodénographie.

16/1/29 : Réopérée pour éventration ?

9/4/29 : Guérison après drainage biliaire. Vient au tubage le 17/4/29.

Le 13/5/29 : de nouveau état nauséux. Deux petites crises biliaires douloureuses. Reviendra au tubage à 15 jours de distance.

1^{er} juillet 1930 : tubages réguliers toutes les semaines.

Jusqu'au milieu de Juin, la malade n'a plus souffert, plus de nausées.

Depuis trois semaines, les tubages ramènent très peu de bile noire. En même temps réapparition des douleurs sourdes, intermittentes dans l'hypochondre droit et la région lombaire. Etat nauséux constant. L'appétit est conservé. Les selles sont régulières actuellement.

Examen : Toute la région de l'hypochondre droit est sensible, plus sensible dans la région vésiculaire, et aux inspirations fortes.

Le 20 octobre 1930 : revient après traitement par liqueur de Schoum, teinture de belladone.

A été soulagée par douze séances de diathermie (la dernière 18/4).

Il y a un mois, épisode grippal qui a laissé de l'asthénie; depuis elle se plaint de points douloureux variables. N'a plus de véritables crises douloureuses dans l'hypochondre droit mais l'état nauséux persiste. Pas de diarrhée, légère sensibilité douloureuse dans l'hypochondre droit (reprise des phénomènes douloureux de périviscérite) avec troubles gastriques intermittents.

Dosages fréquents et sels biliaires avant traitement.

Le 5 janvier 1931 : la malade doit avoir maigri de 15 livres depuis Novembre.

2 septembre : aucun trouble digestif. Obésité.

Epreuve de l'excrétion vésiculaire : pas de réponse vésiculaire (11/10/28).

16 mai 1933 : la malade vient de nouveau consulter.

A la suite d'une grippe en Janvier 1933, elle a eu de la périphlébite (douleurs persistantes avec œdème du membre inférieur gauche à la fatigue). Depuis elle se sent très fatiguée, se plaint de palpitations, d'arrêt du cœur. Les crises douloureuses se sont atténuées, en barre dans la région épigastrique.

Examen : grands droits très écartés l'un de l'autre. Hypochondre gauche très douloureux à la pression. Sensibilité sous-hépatique. Foie de dimensions normales. Fosse iliaque droite sensible.

20 décembre 1934 : normal.

Radio. Lavement. Flexuosités pelviennes un peu trop accentuées. Gros et long cœco-ascendant, réflexe iléal.

Petit estomac hypertonique, horizontal, attiré vers la droite.

Bulbe duodénal caché par derrière le pylore et difficilement accessible à l'examen radiologique. L'opacité et les contours du bulbe sont réguliers, le transit duodénal est facile.

La palpation de l'estomac et de la région pyloro-duodénale est douloureuse.

18/12/34 : revient pour deux crises douloureuses post-prandiales survenues depuis une semaine,

Une demi-heure après le repas, douleur vive, pongitive dans l'hypochondre droit avec irradiations inter-scapulo-vertébrales.

Nausées, mais pas de vomissements.

Pas de constipation, ni de diarrhée.

Le lendemain de la crise, subictère.

En même temps, depuis trois semaines, asthénie intense, amaigrissement progressif.

11 septembre 1935 :

Glycémie à jeun 1 gr. 27

Flèche de l'hyperglycémie 0 gr. 85

Durée totale	2 h. 1/2
Durée d'ascension	1 h. 1/2
Aire glycémique	1.06
Urée sanguine	1 gr. 20
<i>Epreuve de l'excrétion vésiculaire : Pas de Bile B.</i>	

D) *Éventrations :*

Il semble enfin que la périviscérite joue un rôle primordial dans les douleurs provoquées par les éventrations.

Certaines éventrations considérables sont admirablement supportées par les malades, tandis que d'autres sont le siège de douleurs presque permanentes. Cependant les unes et les autres s'accompagnent de périviscérite ainsi qu'en témoigne l'examen radiologique.

Voici une observation d'éventration avec énorme déplacement des organes, ne se manifestant par aucun trouble.

OBSERVATION XXV.

CHOLÉCYSTIQUE LITHIASIQUE SUPPURÉE, ÉNORME ÉVENTRATION, AUCUN TROUBLE FONCTIONNEL.

Madame B. présente une cholécystite aiguë avec ictère, et fièvre prolongée. Glace sur le ventre.

Opération 28 mars 1934 : très large incision médiane sus et sous ombilicale. La région vésiculaire est complètement bloquée.

Adhérences très intimes du colon, du duodénum, du pylore. Après avoir vidé la vésicule remplie de pus (200 grs environ), on arrive à la libérer progressivement jusqu'au niveau de son col. Le pédicule hépatique est tellement infiltré qu'on ne peut songer à explorer la voie principale. Il faut se contenter de vider la vésicule des nombreux calculs qu'elle contient, et réséquer la paroi sauf au niveau de la face inférieure du foie que l'on respecte. La paroi est épaisse d'un bon centimètre et est infiltrée d'abcès multiples. Quelques abcès également entre vésicule, duodénum et colon.

Large Mickulicz, trois mèches. Parois noircut.

Suppuration prolongée. Disparition des douleurs, de l'ictère. Plus de troubles intestinaux. Bon appétit, digère bien.

Examen : grosse éventration sur la ligne médiane à la place de Mickulicz. Ne souffre pas. Abdomen indolore. Rien à signaler.

Radioscopie : l'estomac est orienté sagittalement, la concavité de la petite courbure regarde en avant dans une vue de profil. Le pylore et le duodénum sont engagés dans l'éventration et sont littéralement sous-cutanés.

CHAPITRE X

TROUBLES NEURO-VEGETATIFS ET PSYCHIQUES DES CHOLECYSTECTOMISES

La fréquence et l'importance des troubles neuro-végétatifs chez ces opérés méritent qu'on les étudie dans un chapitre spécial.

Certes, on ne saurait toujours incriminer la cholécystectomie dans leur genèse. Comme beaucoup de « séquelles de la cholécystectomie » ils n'ont parfois avec l'intervention que des rapports assez lointains.

Mais ils sont intéressants à connaître en raison des échecs opératoires auxquels ils ont abouti. La constatation de tels troubles neuro-végétatifs chez un malade devrait faire surseoir à l'intervention, sauf en cas d'absolue nécessité.

Il s'agit de sujets à système neuro-végétatif perturbé, chez lesquels on trouve une lithiasie, une cholécystite simple ou supposée.

Il semble même que ces phénomènes soient beaucoup plus fréquents dans la cholécystite non lithiasique. Sur nos 60 malades, 15 présentaient ces troubles neuro-végétatifs, soit 25 %. Mais sur 10 sujets non lithiasiques il faut noter 6 cas, c'est-à-dire 60 %. Ici encore nous nous excusons du petit nombre de malades, cependant la disproportion des chiffres permet de leur accorder de la valeur.

Tous ces malades ont vu rapporter à leur vésicule seule tous les troubles qu'ils accusaient alors qu'elle ne jouait pas grand rôle comme les résultats de l'intervention l'ont démontré.

I. — L'ASTHENIE POST-OPERATOIRE PROLONGEE

L'asthénie post-opératoire prolongée peut s'étendre sur plusieurs mois, parfois une année, sans comparaison avec l'asthénie passagère qui succède à toute intervention abdominale.

Pendant des mois les opérés accusent une fatigue permanente : une certaine asthénie psychique qui leur rend pénible une lecture prolongée, ou une discussion un peu longue alors que leur état général reste, par ailleurs, excellent. Mais c'est surtout l'asthénie physique qui domine le tableau : tous ces sujets emploient le même terme : « ils ont les jambes coupées ». On ne peut mettre ces troubles sur le compte d'un alitement prolongé, car ils se poursuivent plusieurs mois après le lever, et il est rare que ces opérés gardent la chambre plus de trois semaines. Par ailleurs, aucune thérapeutique symptomatique agit sur cette asthénie. Nous avons employé avec un égal insuccès la strychnine, les glycérophosphates.

Quelques améliorations passagères furent obtenues à l'aide d'injections intraveineuses de glucorate de calcium.

Les troubles neuro-végétatifs sont constants : nausées, tachycardie, sueurs, etc... Ils aboutissent à de véritables syndromes psychiques qui ne voit que l'exagération des soucis quotidiens.

Voici une observation où l'on trouve ces trois éléments : Asthénie post-opératoire prolongée, troubles neuro-végétatifs et psychiques.

OBSERVATION XXVI.

Mlle Mar... 8/10/35 : Vient consulter pour des troubles dyspeptiques : Pesanteur gastrique, lenteur des digestions, ballonnement après les repas, nausées, pas de vomissements. Constipation chronique. La malade accuse aussi des troubles de l'état général : amaigrissement de 16 kgs, fatigue.

Ces troubles sont apparus après une appendicectomie à chaud, faite

il y a un an, lors de la 4^e crise aiguë (Septembre 1934); les trois autres ayant été très rapprochées : Six mois en tout.

Foie normal, mais douloureux. Point vésiculaire probable. Le cæcum est gargouillant et douloureux comme tout le cadre colique d'ailleurs. **Météorisme abdominal.**

Diagnostic : Dolichocolon, typhocolite post-appendicectomie, pyloroduodénite et péripyloroduodélite à l'état demi-chaud.

A la radio on note une ptose viscérale. Le lavement baryté montre un important dolichocolon et un gros cæcum douloureux, mais mobile.

27 octobre : Crise douloureuse épigastrique, avec douleur très aiguë irradiant dans le dos, survenue brutalement à minuit. En même temps, trois vomissements bilieux. Cette crise dure 12 h.

Examen : Tout l'abdomen est douloureux. Douleur et défense musculaire sont surtout marquées dans l'hypochondre droit.

22 novembre : Une crise douloureuse analogue à la précédente, apparaît 4 heures après le dîner et dure 6 heures. S'est terminée par des vomissements alimentaires, puis bilieux.

Troubles intestinaux très marqués. Forte constipation. Ballonnement. Fièvre à 38°.

Examen : Point douloureux sous hépatique. Abdomen gargouillant et tympanique.

28 novembre : La malade a été soulagée momentanément par le tubage duodénal. Il n'y eut pas de réponse vésiculaire à l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Examen : La région de l'angle droit reste sensible sans qu'on puisse préciser un point vésiculaire.

30 décembre : Revient pour un état nauséux le matin. Pas de douleurs abdominales. Pas de troubles gastriques. Persistance de la constipation.

9 janvier 1936 : A deux reprises, immédiatement après les repas se plaint d'une sensation de gonflement de toute la moitié droite de l'abdomen et de nausées. Pas de vomissements.

Malgré son traitement du dolichocolon suivi très ponctuellement depuis le mois d'octobre, la malade reste très constipée. Le cadre colique est gargouillant. Sensibilité de tout le carrefour sous hépatique.

Cholécystographie, pas d'opacité vésiculaire.

La malade entra dans le service assez amaigrie, le teint subictérique.

Examen : Région vésiculo-duodénale douloureuse à la palpation. Foie normal, pas hypertrophié.

Appareil cardio-vasculaire : Cœur normal. T. A. 10-6 (Vaquez).

Appareil urinaire : Les urines sont habituellement normales, mais deviennent foncées au moment des crises.

Réflexes : Normaux. Pas de signes oculaires.

Antécédents personnels : Ménopause en 1931. Les règles étaient auparavant normales.

Antécédents familiaux : Aucun. Mère vivante, âgée de 84 ans.

Plusieurs tubages duodénaux donnent une légère réponse vésiculaire, mais le 25 novembre, les épreuves de Meltzer-Lyon et de l'huile chaude n'amènent pas de bile B.

18 janvier 1936 : Gastroscope. Introduction de l'appareil assez difficile. Nécessité de le diriger latéralement.

Estomac paraissant dans l'ensemble élargi. Intolérance à pylore en position anormale, attiré à droite et en arrière. Antre en entonnoir, lisse, de couleur normale, avec légère atrophie des plis de la muqueuse. Aspect de périviscérite probable, pouvant être liée à une carrefourite.

Estomac ne présentant pas de lésion visible, sauf gastrite atrophique ancienne. Piliers non visibles.

Cholestérol 2 grs.

Bilirubinémie 30 mgrs.

L'épreuve de la galactosurie provoquée : donne des résultats normaux.

Cholécystographie : Vésicule non colorée. Pas d'image de calcul.

Radio : Ptose du pylore. Accrochage du genu superius. Etirement vertical du bulbe, conséquence de la ptose pylorique et de l'accrochage.

Pression latérale sur le bord droit du bulbe par les gaz de l'angle colique.

Etude du *Transit intestinal* : Léger retard du transit colique, cæcum gros et douloureux.

On pose le diagnostic de cholécystite probablement calculeuse, chez une malade présentant un dolichocolon avec colite cholécystectomie.

5 février 1936 : Compte rendu opératoire : Incision transversale droite, découverte d'une vésicule petite, entourée d'adhérences, dissection sous la face inférieure, découverte du cystique et du cholédoque. Suture du canal cystique et de l'artère, puis décollement de la vésicule fort adhérente au foie. Ligature du canal et de l'artère.

Une lame de caoutchouc. Suture de la paroi en trois plans.

Petite vésicule à parois très épaissies, très rétractées, contenant un liquide clair bilieux et une quantité de petits calculins noirs.

Un mois après l'intervention un tubage à l'huile d'olive ne ramène pas de bile foncée.

Galactosurie normale

Cholestérine 15 mgrs.

Bilirubine 1 gr. 75

28/6/36. Revient consulter se plaignant d'une asthénie extrême, constipation et de quelques tiraillements au niveau de la cicatrice vésiculaire. N'a pas repris de poids.

28/8/36 : A reçu trente injections de glucorate de calcium intra-veineux et des gouttes amères de Baumé. Persistance de l'anorexie et de

l'asthénie après une amélioration passagère. La constipation semble légèrement améliorée, quelques vertiges, a repris 1 kg. 200 depuis le 26 juin.

11/9/36 : N'a plus de coliques hépatiques, se plaint :

1° d'un syndrome immédiat,

2° d'une *asthénie persistante*,

3° d'anorexie,

4° de palpitation.

Faciès de cérébrale : front développé, face en triangle à base supérieure, membres grêles, faible développement du thorax et de l'abdomen.

C'est l'impression d'anéantissement qui domine avec dépression psychique (la malade à la charge d'une mère très âgée et se trouve dans une situation difficile.

Examen : Légère douleur sous-hépatique et épigastrique, gargouillement de la fosse iliaque droite.

20/10/36 : L'asthénie persiste, a grossi de 2 kgs 800 depuis son opération. La constipation continue malgré le traitement du *dolichocolon*.

17/11/36 : Revient en se plaignant de son asthénie, elle accuse également des pesanteurs épigastriques survenant aussitôt après les repas, et qui, n'ont pas été améliorées par un traitement au bromure et la gènesérine. Parfois quelques douleurs angineuses et une gêne à la marche rappelant la claudication intermittente. Le cœur et la T. A. sont normaux, mais il existe une forte diminution des oscillations artérielles aux membres inférieurs.

8/1/37 : L'asthénie diminue mais les troubles digestifs et la constipation persistent, s'accompagnant après les repas de nausées et de gaz.

Examen : Cæcum gargouillant et douloureux à la palpation. Cœur rapide. Pouls à 100. Réflexe oculo-cardiaque, pas de modification du pouls.

19/3/37 : Nausées chaque matin, douleurs post-prandiales calmées par la position allongée. Par ailleurs anorexie, constipation, sueurs nocturnes, vertiges, palpitations, crampes aux membres inférieurs. Douleurs sur tout le cadre colique qui est gargouillant, sigmoïde spasmodique. Tachycardie.

Dans un tel cas on se trouve évidemment en présence d'un déséquilibre neuro-végétatif. Nous n'avons pu revoir la malade pour pratiquer les diverses épreuves : réflexe solaire, épreuve de Danielopolu, épreuve de l'ablustatisme, etc.. Mais il semble impossible de lui attribuer une étiquette plus précise : cer-

tains éléments relèvent de la vagotonie (asthénie), d'autres de la sympathicotonie (tachycardie).

Chez cette malade on pouvait noter le type morphologique cérébral très net. Cette constatation facile a une importance considérable. Notre maître, André JACQUELIN nous a toujours montré combien les réactions morbides de ce genre de malades restaient identiques à elles-mêmes : l'inquiétude du sujet à propos de sa maladie, la vivacité de son intelligence l'amènent à évoquer les diverses éventualités évolutives, à redouter une complication. De même ces cerveaux présentent une hyperexcitabilité : le moindre trouble détermine une gêne douloureuse, une impression d'angoisse, d'énervement. C'est ainsi que les tuberculeux, à type cérébral, toussent beaucoup plus souvent que les autres, car la moindre sensation de gêne laryngée, de picotement trachéo-bronchique les émeut, et ils toussent jusqu'à la disparition de cette paresthésie qui serait passée inaperçue chez un sujet musculaire ou digestif aux sensations moins aiguës.

Ainsi donc, le terrain cérébral semble nécessaire à l'éclosion de ces troubles, mais quel est le rôle de l'intervention dans les cas où l'asthénie n'existait pas déjà ?

On peut incriminer la suppression de la vésicule. Dans leurs études sur l'insuffisance cholécystique, CHIRAY et PAVEL ont insisté sur l'asthénie succédant à la suppression de la fonction vésiculaire.

Dans notre observation la vésicule ne semblait pas très perméable à l'intervention, l'épreuve de Meltzer Lyon avait été négative, de même que la cholécystographie. Mais nous retrouvons cette étiologie dans l'observation de Madame..... que nous rapportons plus loin.

Peut-être s'agit-il d'une variation du taux des pigments, des sels biliaires ou du cholestérol. Notre collègue et ami G. FABRE a étudié dans sa thèse la bilirubinémie au cours des états dépressifs. Il conclut que 60 % des cas d'irritation et de dépression présentaient de l'hyperbilirubinémie. Une hypercholectérolémie discrète de 1 gr. 8 à 2 gr. 50 se rencontrait dans 52 %

des cas, 28 % des sujets avaient plus de 2 gr. 50 de cholestérol par litre.

Nos malades ne présentaient pas une augmentation assez considérable de ces substances pour que l'on puisse les incriminer à coup sûr. D'ailleurs nombre d'autres sujets porteurs des modifications humorales semblables sont dépourvus de troubles psychiques.

Mais parfois l'asthénie est antérieure à l'intervention, due à une cholécystatonie, comme l'ont décrits CHIRAY et ZITZERMANN, soit à une constitution psycho-morphologique spéciale comme c'est le cas pour les juifs de l'Europe centrale et orientale.

OBSERVATION XXVII.

Mme Szy... Consulte le 23 avril 1935 pour des douleurs de l'hypochondre droit, datant de trois mois.

Ces douleurs restaient sourdes pendant une quinzaine de jours, mais ne cessaient de s'amplifier jusqu'à rendre la marche difficile et à obliger la malade à s'aliter pendant un mois.

Ces douleurs semblent avoir été très vives, elles gênaient la respiration. Empêchaient tout sommeil prolongé, contraignaient la malade à rechercher continuellement une position antalgique.

Elles siégeaient dans l'hypochondre droit, parfois à l'épigastre et à l'hypochondre gauche; mais leur maximum restait sous costal droit avec irradiations scapulaires.

Elles s'accompagnent de quelques vomissements alimentaires ou bilieux après les repas. Pas d'ictère, pas d'hyper-coloration des matières.

Mise à un régime sans œufs, sans chocolat.

La malade reprend une activité normale, mais elle souffre encore beaucoup. Elle a des nausées, la respiration profonde réveille une douleur vive. Pendant deux mois, elle continue à présenter ces phénomènes. Elle restreint considérablement son alimentation. Le résultat en est un amaigrissement progressif qui atteint environ 10 kgs.

Amaigrissement qu'explique en outre : un épisode diarrhéique extrêmement accentué (toutes les 10 minutes, toutes les 1/2 heures) sans glaires, ni sang, durant une huitaine de jours. S'arrêtant 2 ou 3 jours. Reprenant ensuite pendant une semaine.

La durée totale fut d'environ 20 jours.

C'est à ce moment qu'elle vient consulter dans le service.

On apprend qu'elle n'a présenté avant ces troubles, aucun antécédent

digestif. Elle n'a jamais eu d'ictère ni de subictère. N'a jamais souffert de l'estomac. N'a jamais eu de dysenterie, ni de constipation opiniâtre.

Examen : région sous-hépatique douloureuse dans son ensemble. Sans point douloureux précis. La rate n'est pas palpable. Le colon est indolore.

Une *cholécystographie* montre une grosse vésicule pendante avec gros calcul solitaire.

On se demande s'il existe une corrélation entre les phénomènes douloureux présentés et l'état de la vésicule.

On demande d'abord une exploration du colon.

La malade revient consulter 15 jours après parce que les douleurs de l'hypochondre droit persistent.

L'épisode diarrhéique n'a pas eu de suite. Etant donné les résultats de la cholécystographie ayant montré :

On conclue à hydropsie de la vésicule avec image possible de gros calcul.

D'autre part un lavement baryté a montré une petite coudure du colon descendant dans la fosse iliaque gauche.

La malade est admise dans le service pour être préparée à une intervention vésiculaire. L'état de colite légère ne paraissant pas susceptible d'expliquer les douleurs droites.

Antécédents personnels : Une rougeole, jamais de typhoïde. Cinq enfants bien portants. Pas de fausses-couches.

Bon état général. Température à 37°.

Examen physique :

Foie de volume normal. Sensible dans l'ensemble, douleur nette au point vésiculaire et dans l'inspiration profonde.

Pas de signe de rétention biliaire. Pas de subictère. Pas de prurit. Une paroi flasque hypotonique. Cholécystectomie D^r CAPETTE, 12 juin 1935.

1^{er} mai 35 : Lavement. Petite coudure du colon descendant dans la fosse iliaque gauche.

13 mai : *Galactosurie*

Vol.	Conc.	Elim.
49	4.252	0.207
87	1.217	0.105
200	1.366	0.293
1.100	0.856	0.931
1.436		1.516

Bilirubine : 6 mgrs. Cholestérine : 2 gr. 70. B. W. Hecht-Kahn négatifs. Urée sanguine : 0gr. 25.

7 octobre 1935 : Souffre partout, est fatiguée, anxieuse sans pouvoir préciser la nature et la localisation de ses malaises, malgré une volubi-

lité entrevue. Le facteur ethnique (la malade est une juive orientale) semble jouer de façon considérable et rend difficile la juste appréciation des troubles ressentis.

II. — LES TROUBLES NEURO-VEGETATIFS

Les troubles neuro-végétatifs que l'on observe chez ces malades sont presque toujours antérieurs à la cholécystectomie. Parfois l'intervention les accroît légèrement.

Il peut s'agir d'un *syndrome vagotonique* typique, comme CHIRAY et ZITZERMANN en ont décrit au cours de la cholécystastomie. Ces sujets sont déprimés, se plaignent d'une asthénie physique et intellectuelle permanente. Ils sont sujets aux vertiges, aux nausées, à la constipation. Souvent ils se plaignent de salivorrhée. Leur pouls est lent, leur tension artérielle basse.

Ils sont sujets aux poussées de constipation spasmodique, d'entéocolite muco-membraneuse, à l'asthme, aux palpitations.

Le réflexe oculo-cardiaque se montre nettement positif. Beaucoup plus rare sera le tableau de la sympathicotomie pure. Dans la majorité des cas, on se trouvera en présence d'un état d'instabilité neuro-végétative avec des signes appartenant aux deux séries ortho et parasympathique. Comme y ont récemment insisté PENDE et BUFANO ces troubles sont liés à l'insuffisance hépatique.

Voici une observation (Mme Plaignaud) où les troubles neuro-végétatifs étaient antérieurs à l'intervention et occupaient presque toute la scène. La cholécystectomie n'y a apporté aucune amélioration.

Les troubles observés sont en majorité sympathicotoniques : nervosisme, tremblement, R. O. C. faible. D'autres relèvent de la vagotonie : l'asthénie, amélioration par l'adrénaline. A noter l'accroissement des troubles à l'occasion des règles : GUILLAUME et GODEL ont montré que la vagotonie pré-menstruelle fait subitement place à de la sympathicotomie, alors que se produit l'écoulement sanguin. BEZANÇON, Mme HOVELACQUE in-

sistent sur la longue durée de cette sympathicotonie pré-menstruelle.

Chez de tels malades, il ne faut recourir à l'intervention qu'en désespoir de cause. Non seulement on n'améliore pas leur état, mais les promesses d'amélioration une fois déçues, en font des revendicateurs, à tout le moins des déprimés.

OBSERVATION XXVIII.

NÉMOTARIQUE. RÈGLES. PSYCHASTHÉNIE.

Mme Plai... — Coliques hépatiques à répétition (trois dans la même semaine) plusieurs attaques. Jamais d'ictère. Jamais de vomissement.

De 1910 à 1934. — Plus de coliques hépatiques. Pas d'ictère. Mais accuse une asthénie continuelle, très forte. La marche était très pénible. Réduisait elle-même son régime.

Dyspepsie flatulente. Pas de migraines.

Au moment des règles tous les troubles augmentaient. Surtout la lassitude, la malade se sentait alors très nerveuse.

Devant l'asthénie croissante physique et intellectuelle, se décide à l'opération.

M. le Professeur MOREAU diagnostique une cholécystite calculuse : calculs visibles à la radio. Intervention par M. le D^r TOUPET.

Incision médiane. Cholécystectomie sous-séreuse par le col. Calculs multiples. Vésicule exclue, cystique atrophié. Voie principale intacte. Pas de lésions duodénales. L'anesthésie très mauvaise empêche l'exploration de l'appendice.

Sortie trois semaines après. Asthénie post-opératoire très marquée pendant 6 mois, due à une aggravation volontaire du régime ordonné : la malade ne mangeait pas de viande bien qu'elle lui ait été permise. Traitée par Biodynamine et spasmosédine. Améliorée. Mange bien.

C'est une grande nerveuse, très émotive. Elle ne ressent de troubles dyspeptiques que si elle est énervée.

Rien à l'examen.

R. O. C., 100 à 92.

16-3-36 : En temps habituel digère très bien. Le Bromure de sodium et la gènesérine, ont déterminé de la somnolence.

Le nervosisme persiste, non modifié par ectomie. Tremblement fin, pouls 110. Pas de goitre ni d'exophtalmie. Métabolisme basal normal. A pris treize livres depuis son opération.

Trois mois après opération voulait reprendre son travail. Mais elle ressentit des brûlures au niveau de la cicatrice. Tout fut calmé par l'adrénaline qui avait également dissipé l'asthénie et les démangeaisons

dont se plaignait la malade. 8 jours avant les règles souffre légèrement de la région sous-hépatique.

17 avril 1936 : Après traitement par adrénaline et Emgé : cessation du prurit. Persistance de l'asthénie. Insomnie.

Il est rare de voir l'intervention déterminer un dérèglement neuro-végétatif. Le cas de Mme Renaud, comporte en outre les manifestations d'une intoxication morphinique due à la fréquence des crises douloureuses.

OBSERVATION XXIX.

Madame Ren..., Depuis l'âge de 15 ans crises de coliques hépatiques (morphine) 3 par en moyenne. Depuis l'accouchement 1 tous les mois.

Antécédents familiaux : Père mort d'ictus, il y a cinq ans. Mère bien portante. Deux sœurs bien portantes. Mari bien portant.

Enfants : Une fausse couche en mai 1935. Un enfant de 3 ans bien portant.

Antécédents personnels : cholécystectomie, 2 mai 1934, Dr TOUPET.

Intervention retardée depuis un an à cause de l'adiposité de la malade. Crises de coliques hépatiques subintrantes. Incision médiane : duodénum fusionné avec la vésicule qui est complètement atrophiée et remplie de calculs. Quelques-uns ont même perforé le fond de la vésicule et sont à nu sur le duodénum. Libération prudente du duodénum, découverte de l'hiatus de Winslow. La voie principale ne paraît pas bouchée. On ne sent rien à la palpation. Ouverture franche de la vésicule dont on retire 4 gros calculs à facettes et une dizaine de petits calculs.

Résection de la paroi vésiculaire, sauf la portion adhérente à la face inférieure du foie. Deux mèches. Un drain. Paroi au noirgut.

Intoxication à la morphine (jusqu'à 3 piqûres par jour). Début il y a trois ans. Dernière, il y a un mois. Depuis, cicatrice médiane sus-ombilicale. Pannicule plutôt gros. Langue blanche. Dents cariées. Règles trois jours, régulières. Leucorrhée abondante. Réflexes rotuliens vifs. R. O. C. 72-80; T. A., 12/8.

Un an après l'opération, étouffements, palpitations. Douleur à la partie gauche du creux épigastrique, irradiation post gauche. Horaire variable, 1/2 heure après les repas. Soulagée par compresses chaudes. Vomissements pituitaires peu abondants, éructations fréquentes. Selles normales grâce à des laxatifs. Anorexie. Amaigrissement de 5 kgs en deux mois. Fatigabilité exagérée, céphalées fréquentes, vertiges, brouillard devant les yeux. Migraines surtout lors des règles, jamais depuis l'opération.

Diagnostic : Troubles gastriques de type vague, deux éléments à retenir : vagotonie, foie un peu gros, morphinisme en raison de ses crises vésiculaires.

Radio : Poumons : série de calcifications hilaires droites. Gros lobe droit du foie. Estomac haut situé, large, d'évacuation lente.

Cholestérine : 2 gr. 21.

Traitement : atropine, cholagogue, suppression de la morphine.

7-12-35 : Les étouffements ont disparu, une seule crise de palpitation en trois semaines, plus de vomissements, retour de l'appétit. La fatigue et les migraines persistent. R. O. C., 76-76.

11-1-36 : Réapparition des palpitations, de la fatigue et des migraines, les autres troubles ont cédé. R. O. C. : 95-80.

Rappelons enfin les intéressantes recherches de FITZ-HUGH et WOLFECTH sur l'action de la cholécystectomie sur le rythme cardiaque. Six de leurs malades étaient atteints de coronarite avec crises d'angor violentes et troubles électrocardiaques. Ils se plaignaient également de cholécystite calculeuse. La cholécystectomie fit disparaître complètement les phénomènes angineux et rendit aux électrocardiogrammes un tracé normal, en particulier l'inversion de l'aide T disparut. Les auteurs se refusent modestement à tirer des conclusions de ces belles observations qui semblent montrer une certaine interdépendance entre la cholécystite et la circulation coronarienne.

III. — TROUBLES PSYCHIQUES D'ORIGINE NEURO-VEGETATIVE

L'accentuation des troubles neuro-végétatifs des poussées aiguës de vagotomie ou de sympathicotomie arrivent à créer de véritables psychoses.

Mais ici le rôle de l'intervention semble important : c'est souvent le traumatisme opératoire qui révèle un état neurotonique latent, avec l'angoisse qui précède l'intervention, les troubles apportés par l'anesthésie ou les traumatismes subis par les plexus sympathiques abdominaux.

Telle malade qui n'était qu'« un peu nerveuse » avant son opération peut évoluer vers un grand syndrome vago-sympathique.

Il est un autre facteur d'ordre psychologique sur lequel il faut insister dans la genèse de ces troubles. Trop souvent, pour décider à l'intervention de ces malades inquiètes, le médecin a un peu embelli la liste des bienfaits qu'elle apporterait. Ces sujets sont arrivées à la salle d'opération animées d'un véritable espoir mystique, persuadées qu'elles parvenaient au terme de tous leurs maux. La cholécystectomie a rarement amélioré les troubles neuro-végétatifs. Se retrouvant aussi malade qu'auparavant après l'intervention considérée comme radicale, ces malades se laissent aller à un véritable désespoir. Les manifestations en sont exagérées comme toutes les réactions de ces sujets, mais parfaitement compréhensible.

Les unes évoluent vers une psychasthénie simple. Chez d'autres prédomine un syndrome anxieux.

OBSERVATION XXX.

Madame Caz..., 29 ans. Troubles psychiques, dépressifs. Tachycardie. Diarrhée post. opératoire.

Consulte pour une crise douloureuse abdominale, sous-hépatique, à début brusque.

Il y a 10 jours, dans la nuit, début par des douleurs très vives de la région sous-hépatiques avec irradiations postérieures dorsales.

Vomissements bilieux.

Cette crise dure quelques heures. La malade est subfébrile (37,8).

Mais des crises analogues se reproduisent ensuite pendant quelques jours en augmentant de durée et d'intensité. La température monte à 39. Les vomissements persistent.

Jamais d'ictère. Constipation.

Antécédents personnels : Fausse-couche avec septicémie et phlébite bilatérale.

Un enfant de trois ans bien portant.

Examen :

Le ventre est souple.

Le foie n'est pas augmenté de volume, on sent dans la région vésiculaire une petite tuméfaction dont il est difficile d'apprécier les limites. Légèrement douloureuse, très mobile avec les mouvements respiratoires.

Le pouls est rapide, la langue saburrale. Les urines contiennent de l'albumine mais on n'y trouve ni pigments ni sels biliaires.

L'utérus rétroversé à droite cul-de-sac cartonné.

Radio : Après tétraiode la vésicule ne s'injecte pas.

Diagnostic : cholécystite lithiasique.

Opération le 8 mai 1935 (Prof. Mocquot). Incision transversale sus-ombilicale droite; la vésicule est masquée par le bord inférieur du foie, adhérente à l'épiploon au duodénum. Libération du fond et de la face inférieure jusqu'au collet. Décollement assez difficile d'avec la face inférieure du foie avec laquelle la vésicule est très adhérente. On ouvre un petit foyer contenant un magma puriforme. La cavité de la vésicule est ouverte et laisse échapper 7 ou 8 petits calculs. Ablation de la vésicule. Deux ou trois points sur le lit de la vésicule. Ligature du cystique et de l'artère; drainage avec une lame de caoutchouc. Suture de la paroi en trois plans.

Examen de la pièce : Vésicule jaune, à parois épaissies et blanchâtres. Muqueuse peu altérée. On trouve encore un calcul dans la cavité et deux dans le bassin. Le canal cystique est encore perméable.

30 septembre 1935 : Se plaint d'un endolorissement dans l'hypochondre droit; sensation de bouche pâteuse, quelques douleurs épigastriques. Apparition d'une diarrhée post-prandiale datant de l'intervention, survenant 1 heure après le repas.

Surtout syndrome psychique : s'énervé, veut être enfermée dans une maison d'aliénés. Peurs nocturnes, insomnies. Impression de déchéance. Sensation de « nerfs noués ».

Elle pleurera toute sa vie et restera un objet de dégoût. Est allée consulter à la Salpêtrière et a vu d'innombrables médecins. Très loquace. Troubles vaso-moteurs : Pieds froids ou moites.

Pouls à 120 en permanence. Pas de goître ni d'énophtalmie. Métabolisme basal : 8 %. Abolition des réflexes nauséeux pharyngiens.

7 octobre 1935 : Sous l'influence du traitement. (Nabr. Sympath.) dort bien. Se sent moins lourde qu'auparavant après les repas.

Mais persistent les angoisses. La diarrhée prandiale.

19 octobre 1935 : La malade dort bien. Beaucoup moins nerveuse. S'éveille avec un peu de céphalée et d'angoisse. Après les repas sensation de pesanteur et envie de pleurer.

26 octobre 1935 : Sommeil normal, disparition de l'angoisse sous l'influence du laudanum. Diminution des palpitations. Pouls à 100, régulier.

9 novembre 1935 : La cessation du laudanum a déterminé de l'insomnie. Reprise des crises de larmes.

23 novembre 1935 : Disparition de l'insomnie. Crises de larmes moins nombreuses. Persistance des angoisses, des palpitations à la moindre occasion. Pouls à 96.

Après s'être remise au travail, comme nous le lui avons conseillé, la malade se sent mieux. Tandis qu'elle travaille, elle n'est plus en proie à la mélancolie. Très bon appétit. Aucune douleur abdominale. On augmente la dose de Génésérine, on supprime le laudanum, prescription de stérogyl.

7 décembre 1935 : Diminution des angoisses et des crises de larmes.

La diarrhée n'a pas été influencée par la thérapeutique : survient après chaque repas.

18 janvier 1936 : Diminution des angoisses. Amélioration de l'état psychique.

La diarrhée persiste : 2, 3 selles par jour, non moulées coliques. Avait été améliorée par le laudanum. Une selle après chaque repas.

Radiographie : Gros intestin flexueux : de contours un peu irréguliers, sans images de lésions pariétales constituées.

27 janvier 1937 : Revient consulter parce que très nerveuse et se plaint de palpitations au moindre effort, à la moindre émotion.

Céphalées et insomnies fréquentes.

Examen : Réflexes tendineux très vifs.

D'autres aboutissent, à la suite d'interminables poussées douloureuses, à un esprit de revendication qui ne va pas sans quelque danger comme en témoigne le cas de Mme A..., que nous avons rapporté au chapitre des ictères. Cette malade était sujette à des poussées d'hépatite répétées qui l'amènèrent à un état de dépression coupée de phases d'excitation vive. Elle vint une fois, se faire hospitaliser en emportant dans son sac à main un revolver : elle était révoltée de l'impuissance de la médecine devant son cas et avant de se suicider, désirait tuer quelques médecins. Nous eûmes la chance de ne pas lui voir réaliser ses desseins. Un examen complet nous montra une syphilis latente, dont le traitement régulier a semblé mettre fin aux poussées d'hépatite.

La conclusion de ce bref chapitre sera pratique.

Il ne faut opérer que contraint et forcé tous les sujets qui présentent des troubles neuro-végétatifs certains, avec une certaine instabilité psychique, une morphologie à type cérébral.

Ces trois constatations sont les éléments d'un même syndrome.

De tels sujets sont avant tout des déséquilibrés neuro-végé-

tatifs chez lesquels on devra considérer comme un épiphénomène la cholécystite lithiasique, si elle ne donne pas de troubles considérables. A plus forte raison la cholécystite simple. Bien loin de leur vanter les miracles opératoires, il faut se laisser imposer l'intervention par les événements, en sachant que les résultats les meilleurs resteront médiocres et que beaucoup seront désastreux. Une fois de plus les séquelles de la cholécystectomie proviennent d'indications mal posées.

Les chirurgiens arrivent aux mêmes conclusions. Dans sa thèse écrite sous l'inspiration de DESMAREST, notre collègue DAVID termine ainsi un chapitre consacré au « terrain » neurovégétatif des opérés : « L'étude des tempéraments devra nous aider à déceler ces terrains sensibilisés chez qui tout s'extériorise par des signes en disproportion manifeste avec les lésions déterminantes, chez qui par suite l'opération risque d'être sans bénéfice ».

CHAPITRE XI

CHOLECYSTECTOMIES ET MALADIES DE LA NUTRITION

Il est possible que la cholécystectomie détermine des troubles multiples de la nutrition si l'on s'en rapporte aux recherches expérimentales. On a décrit des hormones vésiculaires qui régleraient les fonctions gastriques (JACOB, MEYER, IVY et Mc. EVERY) et pancréatiques (PRIBRAM). Ces résultats expérimentaux prêtent à discussion, mais en clinique nous ne pouvons constater que les troubles grossiers de la nutrition, tels que le diabète, l'obésité qui peuvent succéder à l'intervention.

Et encore ces maladies sont-elles fort rares. Elles surviennent souvent à l'heure où tout le système encéphalo-sympathique témoigne de sa fatigue, à la ménopause, au début de la vieillesse. Si bien que même les cas les plus authentiques, ne doivent pas être mis toujours sur le compte de la cholécystectomie. Qu'une malade de 55 ans devienne obèse au diabétique, plusieurs mois ou plusieurs années après une cholécystectomie il semble n'y avoir là qu'une simple coïncidence. Que l'état antérieur de troubles nutritifs, que l'âge ait favorisé l'apparition de l'obésité, c'est vraisemblable, mais l'intervention ne constitue là qu'un épiphénomène qui n'a pu entraver la progression du déséquilibre des échanges nutritifs.

Nous étudierons successivement :

1° le diabète;

2° l'obésité, dans leurs rapports avec la cholécystectomie.

I. — CHOLECYSTECTOMIE ET DIABETE

Il est extrêmement difficile de se faire une idée de la fréquence du diabète au cours des cholécystites d'après les statistiques. RABINOVITCH estime qu'en période de cholécystite aiguë, 77,5 % des malades sont atteints de diabète, et 16,5 % en période chronique. STRAUSS donne un chiffre de 10 %.

Par contre en consultant les chiffres d'autres auteurs ont aboutit à une conclusion toute différente et qui nous semble plus proche de la réalité : ADAMS, de la Mayo Clinic, dans un travail portant sur 6.500 cholécystites ne trouve que 138 diabétiques, soit 2,1 %, LICHTY et WOODS, 1,7 %, SCHMIDT, 1,7 %, ZINN, 2,2 %.

Ces divergences proviennent du mode d'examen des malades. Les auteurs Nord Américains qualifient souvent diabétique tout sujet qui présente une glycosurie même passagère; c'est ainsi que RABINOVITCH trouve une proportion toute différente de diabétiques au cours de l'évolution d'une cholécystite selon qu'elle se trouve en phase aiguë et chronique.

Enfin, les mêmes auteurs : RABINOVITCH, STRAUSS fondent leur diagnostic de diabète sur une simple variation de la courbe d'hyperglycémie provoquée. Il s'agit donc d'une question de terminologie. Ces auteurs font entrer dans le cadre du diabète ce que nous appelons glycosurie transitoire, états pré-diabétiques et l'on sait combien nombreuses sont les causes susceptibles de déterminer ces phénomènes passagers. Si l'on n'admet comme diabète légitime que les cas de glycosurie permanente avec hyperglycémie, on constate avec la majorité des auteurs que la coexistence du diabète et de la cholécystite est rare. Etant donné que ces deux maladies recrutent leurs victimes dans la même catégorie de sujets arthritiques, avoisinant la cinquantaine, sédentaire, on peut conclure avec CHIRAY, PAVEL et LE SAGE : « Il n'est pas bien sûr que la coexistence du diabète ou des glycosuries avec les cholécystites dépasse de beaucoup la fréquence que pourrait créer le pur hasard ».

Il existe des hyperglycémies isolées chez les malades atteints de cholécystite : 15 % pour HORWITZ, 17 % pour BRUGEL,

24 % pour WORHMANN, 40 % pour FODOR, cité par VAN DER ELST. Ces sujets ne sont pas des diabétiques et il est permis de se demander si l'on n'obtiendrait pas des pourcentages identiques dans toute affection frappant des sujets autour de cinquante ans.

Néanmoins ces faits expliquent la fréquence relative de la glycosurie post-opératoire. S'il faut en croire J. M. MADINAVEITICA et J.-M. CARPIO, 87 % des cholécystectomisés présenteraient de la glycosurie ou de l'acétonurie, avec une courbe d'hyperglycémie provoquée plus élevée et plus étendue. Ces troubles n'excéderaient pas une huitaine de jours. Cette notion justifie le succès de l'insuline dans les périodes post-opératoires difficiles. Nous ne faisons que citer cette glycosurie transitoire, sans rapport avec le diabète, où l'anesthésie et le shock opératoire semblent jouer le rôle principal.

Toute différente est la question des rapports du diabète vrai et de la cholécystectomie. Expérimentalement on n'a pas obtenu de diabète par cholécystectomie. Opérant sur le chien, AGRIFOLIO n'a obtenu qu'une glycosurie transitoire sur un seul animal. Nous n'avons pas eu l'occasion sur 60 opérés de voir un seul cas de diabète. Les observations publiées montrent, en général, l'amélioration d'un diabète antérieur sous l'influence de la cholécystectomie. L'intervention agirait peut-être en supprimant un foyer infectieux. Rappelons en effet que RABINOVITCH trouvait 77,5 % de diabète dans les phases aiguës de cholécystite et 16,5 % dans les phases chroniques. Est-ce par l'intermédiaire d'une pancréatite secondaire qu'apparaîtrait la glycosurie ?

Cette hypothèse semble peu probable. Comme le rappellent CHIRAY, PAVEL et LE SAGE, au cours de la lithiase, la pancréatite lorsqu'elle existe siège surtout à la tête or, c'est la zone la plus pauvre en îlots de Langerhans. On sait par ailleurs qu'il suffit d'une faible quantité de pancréas normal pour assurer la régulation des glucides.

Jusqu'ici, on a étudié surtout les troubles du pancréas externe. Au chapitre de la physiopathologie, nous avons exposé les

résultats de nos recherches. Il ne semble pas que l'insuffisance externe du pancréas se double d'une insuffisance endocrine.

JOSLIN pense que la lithiase biliaire est la cause du diabète. Sur 1.400 diabétiques lithiasiques, la lithiase a été découverte à 47,7 ans en moyenne, le diabète à 51,3 ans. La lithiase biliaire serait deux fois plus fréquente chez le diabétique. Pour éviter l'apparition du diabète qui semble secondaire, il propose la cholécystectomie. Cette filiation de la lithiase et du diabète a été également défendue par KATSCHÉ.

Nous avouons n'avoir pas été frappé par ces coexistences fréquentes. Aucun de nos 60 malades n'était diabétique. SINGER rapporte deux observations où la cholécystectomie n'a pas empêché le développement d'un diabète 5 ans et 14 ans après l'intervention. MATHIEU DE FOSSEY, sur 100 opérés, a vu apparaître deux diabètes, 3 et 6 ans après l'intervention.

Les rares observations rapportées dans la littérature s'accordent à reconnaître l'amélioration du diabète sous l'influence de la cholécystectomie. LICHTY et WOOD décrivent deux cas de guérison complète du diabète par l'intervention.

BAKER et RYENSON ont noté deux améliorations importantes. Récemment, F. RATHÉRY et P. FROMENT ont publié à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, une observation dans le même sens que nous résumons en partie.

OBSERVATION XXXI.

RATHERY et FROMENT (Résumé).

Mme Van..., 54 ans, est soignée pour diabète et lithiase biliaire.

Les troubles digestifs remontent à 1911 : dyspepsie, constipation. Traitée par une appendicectomie, les troubles se poursuivent. En 1930, on découvre à la radiographie un calcul vésiculaire.

Les troubles dyspeptiques et colitiques, les crises douloureuses vont croissant et font envisager la nécessité d'une intervention.

Le diabète a été diagnostiqué en 1930. Début par une soif vive, de l'amaigrissement, de l'asthénie. Glycosurie à 102 gr. par 24 h. qu'un régime fait tomber à 75 gr.

De 1930 à 1935, la glycosurie oscille de 10 à 80 gr. se maintenant habituellement aux environs de 20 gr.

L'examen préopératoire montre un point douloureux vésiculaire. La vésicule est visible après cholécystographie.

Glycémie : 2 gr. 65.

Glycosurie : 22 gr. par 24 h.

Réaction de DENIGUES positive.

Réaction de GERHARDT négative.

Cholécystectomie, 24 avril 1936, Dr BANZET.

« Grosse vésicule adhérente au colon et au duodénum, contenant un gros calcul mobile ».

Suites opératoires sans incident. La malade quitte le Service le 14^e jour, en excellent état. Les troubles digestifs, les crises douloureuses et l'endolorissement permanent de l'hypochondre droit disparaissent complètement, le poids augmente et la malade peut reprendre sans fatigue ses occupations habituelles.

Mais le point sur lequel nous désirons insister spécialement, c'est l'influence de la cholécystectomie, sur la tolérance hydro-carbonée.

Lorsque nous revoyons la malade pour la première fois le 19 juin 1936, elle nous apprend, en effet, qu'elle a toujours suivi strictement le régime prescrit, mais qu'elle a supprimé l'injection d'insuline du soir sans modifier celle de midi. Malgré la diminution de la dose quotidienne d'insuline, les urines ne contiennent pas de sucre.

Nous conseillons à ce moment de supprimer complètement le traitement insulinique et de conserver au régime la même richesse en glucides. Le sucre urinaire ne réapparaît pas; la glycémie est de 2 gr. 04 le 10 juillet, de 2 gr. 31 le 4 décembre.

Nous augmentons alors la ration hydro-carbonée pour déterminer le taux exact du coefficient d'assimilation glucidique; celui-ci est rapidement obtenu car une glycosurie très légère réapparaît (1 gr. 82 par vingt-quatre heures) dès que le régime comporte un supplément de 20 grammes d'hydrates de carbone (100 grammes de pommes de terre). Ainsi notre malade qui présentait avant la cholécystectomie, avec un régime comportant 200 grammes de lait et 200 grammes de pommes de terre une glycosurie de 22 grammes par vingt-quatre heures et une réaction de DENIGÈS positive, et qui avait dû recevoir 20 unités d'insuline chaque jour pour que le sucre urinaire disparaisse, peut tolérer, actuellement, une ration alimentaire contenant 250 grammes de pommes de terre et 200 grammes de lait.

Ce régime est maintenu du 16 décembre 1936 à l'époque actuelle. Il ne peut être élargi, car la glycosurie réapparaît toujours à l'état de traces dès que la quantité de pommes de terre est portée à 300 grammes. Il semble ainsi que l'amélioration de la tolérance, obtenue dans les mois qui ont suivi l'intervention, ne progresse plus malgré un régime très correctement suivi.

La glycémie par ailleurs, a légèrement baissé mais se maintient en-

core aux environs de 2 grammes : 2 gr. 14 le 21 décembre 1936, 2 gr. 01 le 12 mars 1937.

Le taux du cholestérol reste relativement fixe : 2 gr. 96 et 2 gr. 91 avant l'opération, 2 gr. 96 le 4 décembre 1936, sept mois par conséquent après celle-ci.

II. — CHOLECYSTECTOMIE ET OBESITE

L'obésité après cholécystectomie n'est pas exceptionnelle. Nous avons pu en observer 4 cas sur nos 60 malades, soit 6,6 %. Encore est-il vraisemblable qu'en prolongeant l'observation de certains opérés récents nous aurions pu accroître ce chiffre.

On ne peut envisager comme obésité la reprise de poids qui, après intervention, vient marquer le plein succès opératoire. Nous n'avons en vue que des obésités évidentes indiscutables. En matière de poids normal on peut se ranger au judicieux avis de LERAY dans son livre : les « classifications mathématiques sont toujours arbitraires et d'intérêt très relatif ». C'est la raison pour laquelle nous n'avons retenu qu'un nombre restreint de malades à titre d'obèses.

Il est difficile de préciser la cause de ces obésités post-opératoires.

Faut-il y voir la simple influence de la ménopause, chez certains malades ? C'est un facteur que l'on ne peut écarter délibérément ? Par ailleurs, chez nos malades, nous n'avons pas relevé de troubles endocriniens nets. Pas de signes d'hypothyroïdie en particulier.

Faut-il incriminer le pancréas ? Les fonctions endocrines semblent peu touchées. Chez une de nos malades, nous avons pu pratiquer une épreuve d'hyperglycémie provoquée qui fut absolument normale. Les cas d'amélioration du diabète par la cholécystectomie s'expliqueraient-ils par une plus forte sécrétion d'insuline qui faciliterait l'assimilation des hydrates de carbone ? La sécrétion externe du pancréas est presque toujours diminuée. Chez un de nos malades où l'épreuve à la secrétine purifiée fut pratiquée avant et après l'opération, on trouva une diminution de 94 à 60 pour l'activité lipasique et de 17 à 9,1

pour l'activité trypsique. Or, cette déficience accompagnait une obésité (Ob. M...). Ne faudrait-il pas chercher la cause dans la suppression d'un foyer infectieux chronique dont la persistance s'opposait à une tendance constante à l'obésité ? Une de nos malades, Mme C..., était obèse avans son opération : 80 kg. pour 1 m. 53.

Ou bien ne serait-ce pas l'absence de crises douloureuses, de troubles dyspeptiques qui donnerait libre cours à la tendance à grossir qu'ont ces sujets ?

Un argument très fort réside en ce fait que les 4 malades devenus obèses ont eu des résultats excellents. Sauf un qui eut 3 crises de coliques hépatiques, sans lendemain et qui se plaignait d'une dyspepsie éthylique rapidement jugulée, on peut dire que l'obésité coïncide avec des résultats excellents.

Parfois, elle occasionne quelques troubles légers qu'une cure d'amaigrissement fait bientôt disparaître.

OBSERVATION XXXII.

Madame C..., 44 ans, vient consulter pour des crises douloureuses violentes, dont la première remonte au mois de mars 1930. Elle apparut après quelques jours de légères douleurs dans l'hypocondre droit. Puis vers 18 heure survint une douleur intense de l'hypocondre droit qui irradie rapidement en ceinture, dans la région lombaire et donne la sensation de constriction très pénible.

La crise douloureuse ne s'accompagne pas de nausées, ni de vomissements, mais d'agitation; elle dure quelques heures, pour disparaître progressivement.

Le lendemain de la crise, la malade était subictérique avec une poussée fébrile à 39,2 et des urines fortement colorées. On aurait alors diagnostiqué une cystite et fait des lavages vésicaux qui auraient calmé les douleurs.

Après cette crise, la malade se plaint d'une légère sensibilité épigastrique. Puis après un mois de calme, nouvelle crise. La malade a eu 7 crises depuis le mois de mars, survenant en général 15 jours avant les règles. Moins violentes et moins longues que la première fois; elles se reproduisent à intervalles plus rapprochés.

Dans l'intervalle, la malade ne présente aucun trouble digestif. Elle est un peu frileuse et a beaucoup maigri (18 kgs). Constipation habituellement légère, beaucoup plus marquée au moment des crises.

Bien réglée, règles non douloureuses; un enfant bien portant, une fausse-couche de 2 mois.

Examen.

Signes d'amaigrissement important, aucune douleur abdominale; très léger point douloureux dans la région sous-hépatique. Abolition des réflexes nauséux.

Tubage duodéal : pas de réponse vésiculaire.

Radio : vésicule bourrée de calculs. Un calcul engagé dans le cystique.

Le 6 janvier 1931, la malade revient après un traitement : huile de Haarlem, Belladone, Boldo. De plus elle prend de l'huile d'olive.

Elle se plaint de diarrhée. L'état général est très bon.

Elle n'a pas eu de nouvelle crise depuis trois mois.

Compte rendu opératoire.

Incision transversale, ligature des vaisseaux. Ouverture du péritoine. Foie de consistance et de coloration normales. Sous le foie une grosse vésicule avec quelques adhérences au niveau du colon, quelques petites adhérences qu'on libère facilement. On arrive très vite sur le cholédoque, on reconnaît l'existence d'un cystique extrêmement court, qu'on essaie, mais en vain, de dégager. On tente alors une dépéritonisation du bassinet espérant pouvoir parvenir plus aisément jusqu'à l'orifice cystique; malheureusement il y a trop de veines dans cette région, on se trouve gêné par une sorte de petit suintement qui ne permet pas de tirer de cette libération tout le bénéfice qu'on en espérait. On revient alors à la face inférieure de la vésicule, on attaque le péritoine et on commence lentement un décollement sous-séreux. Malheureusement le décollement n'est pas poursuivi tout à fait dans la zone vasculaire, aussi est-on obligé de mettre quelques pinces sur des veines. On parvient toutefois à séparer complètement la vésicule de la face inférieure du foie en laissant intacte la lame qui recouvre à ce niveau le tissu hépatique; on poursuit progressivement ce décollement jusque dans la région du bassinet, on rencontre au passage une petite branche artérielle qui saigne et qui prouve qu'on n'est pas dans le très bon plan de clivage.

Tout ce travail sera fait minutieusement car la vésicule est remplie de calculs et le moindre mouvement un peu brutal entraîneront sa rupture.

Dans un dernier temps on revient au cystique, on dégage la région des vaisseaux, on trouve alors le cystique sur lequel deux ligatures sont placées avant de le sectionner entre la dernière ligature et une pince plate qui ferme l'extrémité vasculaire du canal.

Par prudence on prendra aussi les vaisseaux mais à distance du cystique, une fois cette attache sectionnée, la vésicule est enlevée très facilement.

Quelques ligatures dans le fonds et ensuite on essaiera de péritoni-

ser le canal cystique, péritonisation assez difficile parce que les lames péritonéales se déchirent. On arrive pourtant à encapuchonner le cystique, rien ne saigne, la paroi est fermée.

Catgut péritonéal, soies sur les muscles et soies sur la peau.

Examen histologique :

Légère hyperplasie de la muqueuse glandulaire avec congestion intense des vaisseaux du chorion de la musculuse. Discrète infiltration inflammatoire péri-cholécystite.

Le 3 mars 1931 : 5 semaines après l'opération; excellent état.

Le 28 novembre 1931 : malade va tout à fait bien. Pas de nausées, pas de vomissements, pas de constipation. A repris 4 kgs depuis son intervention et se maintient à ce poids.

Présente au mois de septembre une petite crise douloureuse épigastrique irradiant le long des fausses côtes, qui se calme par le repos au lit avec compresses chaudes. Ensuite endolorissement de la région lombaire droite pendant 15 jours. Depuis aucune douleur ne s'est manifestée.

29 juin 1935 : Ne ressent aucune douleur, digestions faciles. Ni constipation, ni diarrhée. Pas de poussées d'ictère. La malade a repris le poids du temps où elle était en bonne santé (80 kgs). Elle était descendue à 60 lors de l'opération.

Actuellement 77 kgs. Taille, 1 m. 53. Ne suit aucun régime sauf la privation d'œufs, chocolat, choux. Ménopause.

Excellent résultat, sauf une légère tendance à l'obésité.

13 juillet 1935 : après régime pauvre en hydrates de carbone, la malade a perdu 3 kgs. Aucune sensation de fatigue.

7 septembre 1935 : avait perdu 6 kgs. Se sent mieux depuis son début de cure d'amaigrissement.

9 novembre 1935 : pèse 62 kgs 200. Se sent très bien. Plus de fatigue. Plus d'asthénie. Résultats parfaits.

5 septembre 1936 : aucun médicament, régime seulement. Poids : 62,600.

22 mai 1937 : Poids 65 kgs.

Tubage duodéal après épreuve de Meltzner-Lyon : bile 10 cc. de bile B, havane, beaucoup plus foncée que la bile A.

Cholécystographie : négative.

Epreuve d'hyperglycémie provoquée : normale.

Excellents résultats. Examen pancréatique pré et post. opér.

OBSERVATION XXXIII.

M. L., 47 ans. — Périviscérite sans traduction clinique. Obésité.

A présenté depuis l'origine de ses troubles qui remontent à 1920, cinq crises nettes de coliques hépatiques.

Douleurs en barre, dans la région épigastrique survenant trois heures après le repas, prenant rapidement une plus grande intensité à droite, sous les fausses côtes puis irradiant dans le dos, au milieu de l'épaule et descendant le long du bord externe de la cuisse.

Cette douleur aiguë durait cinq ou six heures. Elle était abrégée par une piqûre de morphine.

Les deux ou trois jours suivants, le côté droit reste douloureux, le teint jaune, les urines sombres.

Dans l'intervalle, malade bien portant. Quelques jours avant les crises, il dit avoir resenti, 2 à 3 heures après les repas, une douleur aiguë en barre dans la région épigastrique. Elles disparaissent cependant.

Radio : 5/10/27. Vésicule non opacifiée. Grosse déformation du canal pyloro-duodénal. Bulbe fortement attiré sous le foie, confondu avec l'angle colique. Aspect de périviscérite du carrefour sous-hépatique, image de calcul gros comme un noyau de cerise. Vérifié à un nouvel examen, il semble y avoir 2 ou 3 calculs moins visibles.

12/11/27.

Protocole opératoire : petite vésicule très adhérente et rétractée sous le foie. Recouverte d'adhérences épiploo-hépatiques et colo-hépatiques encore fraîches. Plusieurs calculs bruns intra-vésiculaires.

Dégagement assez malaisé à cause de la profondeur où se trouve la vésicule. Pancréas macroscopiquement sain.

Péri-duodénite très marquée en rapport avec la péri-cholecystite. (D' LARDENOIS).

Etude pré et post-opératoire de la fonction pancréatique à la sécrétine purifiée.

Avant l'intervention :

activité lipasique : 94

activité trypsique : 17

Après l'intervention :

activité lipasique : 60

activité trypsique : 9,4.

Normale A. L. : 75. A. T. : 15.

Mercredi 17 juillet 1935 : malade convoqué.

Excellents résultats : aucune douleur, ne suit aucun régime. Pas d'ictère, pas de troubles intestinaux.

Obésité depuis opération : 93 kgs (75-77 avant) et 67 en sortant de la clinique. Taille 1 m. 70.

Souffle d'aortite.

Examen du sang : normal.

CHAPITRE XII

ETUDE STATISTIQUE DES SEQUELLES DE LA CHOLECYSTECTOMIE

Après avoir analysé les divers troubles qui s'observent chez les cholécystectomisés, il est nécessaire d'avoir une vue d'ensemble sur leur fréquence respective.

Cette étude statistique est des plus importante : la confrontation des résultats de nombreux chirurgiens vient diminuer les causes d'erreurs.

Certaines notions capitales découlent de la simple juxtaposition de diverses statistiques.

Nous envisagerons les résultats en trois chapitres :

1° les résultats globaux;

2° les résultats selon la nature de la cholécystite.

3° le pourcentage des troubles dûs à l'intervention et des erreurs de diagnostic.

I. — LES RESULTATS GLOBAUX

Par résultats globaux, nous entendons ces statistiques chirurgicales qui classent les suites opératoires en bonnes, médiocres, mauvaises, sans autres explications.

Ces statistiques peu explicites manquent généralement d'intérêt, d'autant que nombre d'entre elles sont baignées d'un optimisme où l'on sent parfois la satisfaction de l'opérateur pour ses résultats.

Nom des auteurs	Date	Résultats % parfaits	Satisfaisant petits troubles	Mauvais
GRAFF et WEINERT	1914	73		
H. HARTMANN	1922	54	34	3
FLOCKEN	1926	72	20	9
J. FAVRE	1930	51,7	34,5	13,8
PUDD et PRIESTLEY	1932		83	17
KPAERGAARD	1932	70	20	9
DOMINICI Verone	1935			70
FINSTERER (intervention à froid)	1935	79	6,7	13,5
FINSTERER (intervention à chaud)	1935	91,4	5,7	

On ne peut guère tirer de conclusions de telles statistiques. Qu'est ce qu'un état satisfaisant, que l'on distingue néanmoins d'un résultat parfait ? Par ailleurs l'énormité des résultats dits parfaits ne coïncide pas avec ce que l'on observe dans la pratique. FINSTERER en obtient jusqu'à 91,4 %. Les meilleurs chirurgiens français nous ont paru moins heureux. Les deux statistiques les plus modestes proviennent de notre pays : H. HARTMANN, 54 % de résultats excellents, J. FAVRE, 51,7 %. Faut-il incriminer la défaillance technique de nos chirurgiens ou bien l'optimisme de leurs collègues étrangers ?

II. — LES RESULTATS SELON LA NATURE DE LA CHOLECYSTITE OPEREE

Les statistiques publiées dans cet esprit revêtent un tout autre intérêt.

Deux chapitres sont à distinguer :

1° résultats selon l'importance des lésions vésiculaires.

2° résultats dans les cholécystites avec ou sans calculs.

1° RESULTATS SELON L'IMPORTANCE DES LESIONS VESICULAIRES.

HARTMANN, GOSSET, PETIT-DUTAILLIS ont, les premiers, montré que les résultats étaient d'autant meilleurs que la vésicule enlevée était plus gravement lésée. Les cholécystites suppurées donnent des résultats admirables, tandis que la cholécystite légère expose aux pires complications. Cette notion s'explique d'elle-même : dans un cas, on enlève un foyer purulent, une vésicule exclue, ne fonctionnant plus depuis longtemps : l'opération n'apporte que des améliorations. Dans l'autre cas on enlève une vésicule, à la limite du pathologique, on supprime un organe en plein rendement, d'où perturbation. Par ailleurs, les troubles étaient dus à une autre atteinte viscérale, mais non à la vésicule d'où persistance des troubles antérieurs. GOSSET et PETIT-DUTAILLIS obtiennent 60 % de très bons résultats et 30 % de bons après cholécystectomie pour cholécystite grave. KUNATH étudiant deux séries de 100 cholécystectomies pour lithiasse et pour cholécystite simple rapporte les chiffres suivants : les vésicules non calculeuses légères donnent après intervention 24 % de guérison complète, celles à lésions moyennes 37,5 %, les cholécystites avec forte atteinte de la paroi vésiculaire 100 %. Les proportions restent les mêmes dans la lithiasse. Lésions minimes : 33,3 % de guérison, lésions moyennes 52,6 %, lésions importantes 59,4 %.

WILSON, LEHMAN et GOODWIN rapportent une statistique tout à fait concordante, 82 % de succès en cas de fortes lésions vési-

culaires, 76,6 % en cas de lésions modérées et 57 % en cas de lésions légères.

Comme l'écrit KUNATH « Les résultats sont d'autant meilleurs que la vésicule est plus atteinte ».

Par contre, on ne peut se fier absolument à la cholécystographie pour préciser l'importance des lésions vésiculaires. GRAHAM et MACKEY, KUNATH constatent des discordances entre les résultats opératoires et cholécystographiques. Les vésicules invisibles, après absorption de trétraïode, donnent 49 % de succès complets, celles qui sont faiblement visibles n'en donnent que 19,1 %. Mais les vésicules parfaitement visibles fournissent 35,7 % de résultats excellents, alors que, en principe, le chiffre devrait être plus bas puisqu'il s'agit de vésicules à parois saines. KUNATH incrimine le diabète qui favorise, par son hyperglycémie, on le sait, la coloration de la vésicule. L'ulcère duodénal ou les spasmes du tube digestif lui semblent jouer également un rôle. Cet auteur a constaté que sur 51 vésicules visibles : 3 étaient normales à l'examen histologique, 14 présentaient des lésions minimes, 1 était une vésicule fraise, 19 avaient une inflammation modérée et 14 des lésions importantes. Par contre dans une série de 18 vésicules bien visibles, on ne trouvait qu'un seul cas avec lésions sérieuses, 6 avec lésions moyennes. Les autres étaient normales ou subnormales.

Il ne faut donc pas tenter d'établir un parallélisme absolu entre la visibilité après cholécystographie et les lésions pariétales. Si la vésicule est bien visible, il est vraisemblable qu'elle est normale. Si la cholécystographie se montre négative, il ne faut pas se hâter sur ce seul signe de conclure à des lésions importantes du cholécyste, mais songer aux causes d'erreur, telles qu'une non-absorption intestinale ou qu'une hyperglycémie qui rend visible la vésicule avant même que l'on prenne le cliché.

2° RESULTATS SELON LA NATURE LITHIASIQUE OU NON DE LA CHOLECYSTITE.

Les statistiques s'accordent pour s'élever contre la cholécystectomie pour cholécystite non lithiasique. Ces attaques ne sont

peut être qu'une réaction contre la vogue dont a joui la vésicule fraise, ces dernières années.

Nous ne ferons état que des résultats dits « excellents » ou « très satisfaisants » qui ne prêtent pas à discussion.

WILSON, LEHMANN et GOODWIN obtiennent 79 % des résultats satisfaisants dans la lithiasie, 64 % pour les vésicules non lithiasiques.

VILLARD et DUCLOS, sur un total de 312 malades accusent une différence bien plus considérable, 75 % de succès en cas de lithiasie, 25 % en cas de cholécystite simple. Les chiffres de KUNATH sont à peu près identiques, ils portent sur 200 opérés, 100 lithiasiques, 100 non lithiasiques : 51 % de succès chez les lithiasiques, 26,1 % chez les non lithiasiques. GRAHAM et MACKEY avouent 40 % d'échecs dans les cholécystites simples. GOSSET et PETIT-DUTAILLIS obtiennent 60 % de très bons résultats avec la lithiasie, 30 % sans elle.

Chirurgiens	Cholécystites lithiasiques	Cholécystites non lithiasiques
WILSON, LEHMANN, GOODWIN	79 %	64 %
VILLARD et DUCLOS	75 %	25 %
KUNATH	51 %	26,1 %
GOSSET et PETIT-DUTAILLIS	60 %	30 %

Un autre aspect du problème est fourni par une étude de MATHIEU DE FOSSEY. Chez les 100 cholécystectomisés qui lui ont été adressés pour une cure thermale, il relève 70 % de résultats satisfaisants chez des lithiasiques. Par contre il n'a observé chez les non lithiasiques que 4 améliorations temporaires, soit 12 %. La plupart de ces malades étaient atteints de colite.

En résumé, la cholécystectomie pour lithiasie donne 2 à 3 plus de bons résultats que l'intervention pour cholécystite non lithiasique. Est-ce à dire qu'il ne faille jamais enlever une cholécystite non calculeuse ? C'est une question qui dépasse notre compétence, mais il est certain que l'on ne devra se décider à l'intervention que devant des signes cliniques, radiologiques témoignant d'une atteinte sérieuse et certaine du cholécyste.

Nous reviendrons sur ces faits à propos de l'étude statistique des symptômes. Résumons-les en disant qu'il faudra s'assurer que la vésicule est bien en cause, car ces échecs semblent dûs à des erreurs de diagnostic. On a souvent pris pour des cholécystites des troubles intestinaux ou neuro-végétatifs.

Reste la question de la vésicule fraise. Les premiers auteurs ont préconisé l'intervention : « La vésicule fraise est une affection de la vésicule biliaire nécessitant une cholécystectomie », écrivit MOYNIHAN, JUDD et MENTZEN, de la clinique MAYO, publient, en 1925, 67 % de très bons résultats, 10 % de bons résultats, 8 % de médiocre pour vésicule fraise sans calculs. Lorsque la lithiasie s'y associait les suites parfaites atteignaient 87 %. Ces résultats paraissent empreints d'un optimisme que les circonstances ne sont pas venu justifier.

La remarquable thèse de Jacques HEPP, écrite dans le service du Professeur GOSSET, conclut ainsi :

« Il faut enlever toutes les vésicules lipoïdiques ou celles « suspectes de l'être.... Les suites opératoires sont satisfaisantes dans l'ensemble ». En dépouillant les observations de l'auteur on aboutit à des conclusions moins fermes : 25 vésicules fraises sans lithiasie ont donné 7 bons résultats, soit 28 %. Dès 31 cas où la lipoïdose s'associait à la lithiasie, 9 ne peuvent être comptés : les malades n'ont pu être retrouvés ou bien l'intervention est trop récente. Restent 22 cas avec 6 succès soit 27 %. On retrouve les pourcentages de VILLARD et DUCLOS (25 %), de KUNATH (26,1 %), de GOSSET et PETIT-DUTAILLIS (30 %) pour les cholécystites simples non lithiasiques.

Notre but n'est pas de discuter l'autonomie nosologique de la vésicule fraise. Mais cette variété d'affection ne paraît pas remplir les conditions qui nécessitent une cholécystectomie, l'exclusion vésiculaire en particulier. Sans parler des difficultés diagnostiques qu'elle soulève, car le seul critère est fourni par l'examen de la muqueuse vésiculaire, et il est difficile de concevoir comment le chirurgien discerne extérieurement une vésicule fraise d'une vésicule saine. Cette cause d'erreur semble considérable. D'ailleurs, les résultats de la cholécystectomie ont conduit certains auteurs américains à discuter la valeur patho-

logique de la vésicule fraise. « MACKEY et STANTOR pensent que « la vésicule fraise n'est pas pathologique et ne se manifeste « par aucun symptôme. Au contraire LAHEY croit qu'elle détermine des symptômes qui sont guéris par la cholécystectomie. « Nos cas sont peu nombreux, écrit KUNATH, mais les résultats « sembleraient témoigner en faveur du premier avis ».

De ces confrontations de statistiques, il semble que l'on puisse conclure qu'il n'existe aucune différence entre les résultats opératoires sur les cholécystites simples et les vésicules fraises. Ils sont également médiocres et les succès ne paraissent pas excéder 30 %.

Là encore ce n'est pas l'intervention qu'il faut incriminer mais ses indications.

TROUBLES DUS A L'INTERVENTION ET ERREURS DE DIAGNOSTIC

Il est difficile de chiffrer rigoureusement les troubles qui sont indépendants de la cholécystite causale. En effet, de nombreux sujets par exemple sont porteurs de lésions intestinales coexistant avec leur cholécystite et qui persistent seuls après l'intervention. Aussi classerons-nous les troubles que présentent ces sujets sous trois rubriques :

- 1° troubles dûs à l'intervention elle-même.
- 2° troubles dûs à l'appareil hépato-biliaire.
- 3° troubles dûs à d'autres organes.

1° LES TROUBLES DUS A L'INTERVENTION ELLE-MÊME SONT RARES.

Le rétrécissement cicatriciel du cholédoque a été noté dans 0,18 % des cas par Richard CATELL et KIÉFER, 1 % par MATHIEU de FOSSEY. La calculose itérative 0,18 % pour Richard CATELL et KIERFER, 2 % pour MATHIEU DE FOSSEY, 1,6 % pour nous.

Les éventrations : 6 % (Richard C. et K.), 3 % (MATHIEU DE FOSSEY), 13 % (statistique personnelle). Les diarrhées post-opératoires 1 % (MATHIEU DE FOSSEY), 5 % (statistique personnelle).

On est frappé par la minime importance de ces faits où vraiment l'intervention peut être incriminée, comparés aux multiples troubles d'origine diverses qu'accusent les malades.

La cholécystectomie, par elle-même, donne peu de séquelles opératoires. Les troubles que l'on observe à sa suite ne sont que la continuation de phénomènes pathologiques qui lui étaient antérieurs.

2° TROUBLES DUS A L'APPAREIL HÉPATO-BILIAIRE.

Dans cette seconde catégorie, nous rangeons les malades qui, présentent des troubles relevant de l'appareil hépato-biliaire. Si ce ne sont pas à proprement parler des suites de la cholécystectomie, ils marquent tout au moins la persistance d'un dysfonctionnement du foie. Comme l'avait montré LECÈNE, ces opérés restent avant tout des hépatiques.

La statistique ne peut être absolument rigoureuse car nombreux sont les malades qui figurent à plusieurs rubriques : tel sujet présente par exemple des poussées d'ictère et des troubles neuro-végétatifs.

Parmi nos 60 sujets, si nous éliminons les 4 malades qui présentent des suites de cholécystectomie (diarrhée, calculose itérative) et les éventrations, il nous reste 13 malades, soit 21 % avec des troubles hépato-biliaire certains (ictères, angiocholites, etc.).

Séquelles opératoires.

3 diarrhées post-opératoires,

1 calculose récidivante,

5 éventrations (3 sont compris à la rubrique suivante en raison des troubles hépato-biliaires associés).

Troubles hépato-biliaires.

13 soit 21,6 %

au total 22 malades, soit 36 %.

Troubles non hépato-biliaires.

38 malades, soit 63 %.

Ainsi donc 36 % seulement de nos malades présentaient des troubles en rapport avec leur opération ou bien avec leur foie et

leurs voies biliaires. Les deux tiers des autres sujets étaient atteints d'affections étrangères à la cholécystite causale.

3° TROUBLES INDÉPENDANTS DU SYSTÈME HÉPATIQUE.

Ils représentent 63 % de nos cas. C'est dire l'importance d'un examen complet de ces malades et ce chiffre est la conclusion même de cette thèse : un tiers seulement des cholécystectomisés souffre de son intervention ou de son foie.

Il ne faut pas cependant conclure toujours à l'erreur de diagnostic préopératoire. Certains de ces troubles étaient antérieurs à l'intervention et parfois en connexion avec la cholécystite. L'erreur a consisté dans l'indication opératoire.

Ces affections se répartissent selon deux rubriques principales, les troubles intestinaux et neuro-végétatifs. Sur le total de nos malades, 35 % présentaient des troubles intestinaux. Sur ces 21 malades nous avons trouvé :

11 dolichocolons soit 54 %

7 typhlites soit 33 %

(3 diarrhées post-opératoires) des troubles intestinaux.

On voit donc l'importance de l'atteinte intestinale et cette constatation confirme l'opinion de RICHARD, CATELL et KIEFER pour qui la moitié des erreurs de diagnostic et la majoration des crises douloureuses sont dues à des phénomènes coliques.

Nous avons trouvé 60 % de trouble intestinaux dans les séquelles de cholécystites simples, 30 % chez les lithiasiques. Certes notre statistique ne porte pas sur un grand nombre de cas mais la disproportion des chiffres leur donne une certaine valeur. Il est vraisemblable que si l'on avait soigné médicalement les troubles intestinaux de la plupart de ces malades, l'intervention eut été inutile.

Les troubles neuro-végétatifs constituent une autre source d'erreurs et de fausses séquelles opératoires.

25 % de nos malades en étaient atteints. Là encore, on retrouve une disproportion flagrante entre les cas de lithiasie : 18 % et les cholécystites simples 60 %.

Ainsi donc la cholécystite non calculeuse s'accompagne deux

fois plus souvent de troubles intestinaux, trois fois plus de troubles neuro-végétatifs. Il semble que les insuccès opératoires qu'elle détermine soient dûs à des erreurs de diagnostic. Ces sujets qui étaient des intestinaux ou des neurotoniques ont été pris pour des vésiculaires et opérés comme tels.

Cette notion doit guider les indications opératoires si l'on veut éviter des troubles persistants dont on incrimine à tort une intervention excellente, à condition d'être employée à bon escient.

CHAPITRE XIII

TRAITEMENT DES SEQUELLES DE LA CHOLECYSTECTOMIE

Ce chapitre n'est pas un exposé magistral de thérapeutique. Aussi n'aborderons-nous aucun des problèmes de physio-pathologie ni, de pharmacodynamie que soulève chaque question. Nous nous bornerons à indiquer à propos de chacun des troubles que nous avons étudié les principales indications thérapeutiques médicales, hydrologiques ou chirurgicales.

Insistons encore sur ce point : chez ces malades, la seule thérapeutique efficace est pathogénique. Il est inutile d'essayer de traiter ces opérés au hasard. Les échecs se multiplient jusqu'au moment où l'on a posé un diagnostic étiologique ou pathogénique.

Les traitements sont d'ailleurs simples, nombreux, efficaces.

Nous avons fait de larges emprunts au rapport que le Professeur GIRAUD a présenté au Congrès de la lithiase et nous ne pouvons mieux faire en manière de préambule, que d'en extraire cette notion générale qui indique l'esprit dans lequel doit être entrepris le traitement d'un cholécystectomisé. « Le cholécystectomisé demeure, après l'intervention qu'il a subie, ce qu'il était auparavant : un fragile hépatique.

I. — LES ICTERES

A) LES ICTERES PAR HEPATITE. ANGIOCHOLITE.

Le traitement en est essentiellement médical. Il comprend :

1° *Un régime* : végétarien avec ou sans lait selon la tolérance personnelle du malade.

Si l'appétit est bien conservé, s'il n'y a pas de fièvre, on peut tolérer de la viande grillée en quantité modérée.

2° *Des antiseptiques biliaires*, dont le type est l'eurotropine : 1 à 3 grammes par jour. HURST en donne jusqu'à 20 grammes par jour, en trois prises post-prandiales, en l'associant chaque fois à 4 grammes de citrate de soude et à 4 grammes de bicarbonate de soude. Le salicylate de soude, l'aspirine, le salol donnent parfois de bons résultats. Il semble, en réalité qu'il faille se montrer assez sobre de cette thérapeutique qui n'influence guère l'évolution des hépatites banales. Par contre l'hépatite, associée à l'angiocholite séreuse sera souvent améliorée par l'eurotropine par voie buccale ou intraveineuse.

3° *Les cholérétiques*. Bicarbonate de soude, chlorure, sulfate de magnésie, l'huile d'olive, l'acide oléique, l'oléate de soude, l'huile d'Haarlem, les extraits biliaires, les sels biliaires donnent parfois de bons résultats.

Mais ils devront toujours être employés à doses faibles pour éviter les réactions intestinales douloureuses, et par séries courtes comme le préconise Noël FIESSINGER.

PARTURIER préconise le drainage biliaire par les eaux de faible minéralisation (Evian) à jeun et avant les repas, par doses de 100 à 200 grammes espacées d'un quart d'heure.

Le traitement médicamenteux devra se montrer anodin, car il importe dans ces poussées d'hépatite contre lesquelles nous ne possédons pas de drogue efficace de ne pas fatiguer la cellule hépatique déjà sévèrement touchée. Il faut éviter les antiseptiques violents dont l'efficacité reste des plus douteuses, se borner à faciliter la diurèse et la cholérèse.

Les extraits hépatiques ont donné parfois des succès.

4° *Le tubage duodénal*. Trouvera une excellente indication dans les cas d'hépatite avec angiocholite.

« En ce domaine, aucune autre thérapeutique ne peut lui être substituée » écrivent CHIRAY et PAVEL « En pareil cas sous l'influence des drainages répétés on voit les accès fébriles s'espacer et disparaître, le subictère diminuer, l'état général s'améliorer en même temps que le malade reprend des forces et un meilleur teint. Parallèlement à ces progrès dans l'ordre

« clinique, on en constate d'autres dans l'ordre anatomopatho-
« logique, car la bile extraite reprend de plus en plus ses carac-
« tères normaux, tandis que les leucocytes s'y montrent de plus
« en plus rares ».

Même les formes mineures de l'hépatopathie angiocholite ne peuvent qu'être heureusement influencées par le tubage duodénal.

5° *Indications spéciales.* Parfois des poussées d'ictère surviennent à l'occasion des règles. Dans ce cas, on pourra essayer de modifier le régime menstruel par des infections de benzoate de folliculine : 50.000 unités avant la date présumée des règles. En cas de troubles particulièrement graves, on peut être amené à envisager une castration radiothérapique.

6° *Le traitement ultérieur des ictères* comporte trois rubriques.

1° Diététique,

2° Médicamenteuse.

3° Crénothérapique.

a) *Un régime rigoureux devra être prescrit.* Il est inutile d'insister sur ses détails : c'est le régime type des hépatiques. Il faudra multiplier le nombre des repas et instituer au moins deux jours par semaine de régime végétarien.

Tout écart alimentaire, tout abus doit être écarté. Le sujet devra être mis au repos, couché après les repas s'il a perdu du poids.

b) A cette phase le *traitement médicamenteux* devra être des plus restreints : il est inutile de fatiguer par l'élimination de produits un foie déjà sévèrement atteint. La liqueur de Bourget avant les repas, ou bien une infusion de Boldo ou de Canbretum suffirait le plus souvent.

c) Deux ou trois mois après l'ictère, on prescrira une cure hydrominérale bicarbonatée sodique (Vichy, Vals).

Les travaux de CHABROL, LESCŒUR et JUSTIN-BESANÇON ont montré l'action cholérétique de l'eau de Vichy, absorbée chez le chien, par voie gastrique ou duodénale : 6 fois sur 10 la sécrétion biliaire a augmenté de 50 à 60 %. La cure sera prescrite aux sources Chomel, Hôpital ou la Grande Grille selon la susceptibilité du malade. On sait, en effet que cette dernière source

est susceptible de déclancher des crises douloureuses. Mais FREMONT estime que l'on peut la prescrire souvent, car les cholecystectomisés seraient plus « maniables » que les sujets porteurs de leur vésicule.

B) LES ICTERES PAR RETENTION.

I. — *Ictère par spasme du sphincter d'oddi.*

Il est inutile de revenir sur les discussions pathogéniques que soulève cette variété d'ictère.

Rappelons que les antispasmodiques habituels n'ont pas encore donné de résultats : la belladone n'a jamais pu faire cesser le spasme.

Il existe deux traitements médical chirurgical :

1° *Le tubage duodénal* (CHIRAY et PAVEL) donne des résultats excellents, mais temporaires qui obligent à les répéter. Après chaque tubage l'ictère diminue, pour disparaître progressivement. Si l'on cesse les tubages, il reparaît.

2° *Le traitement chirurgical* est le plus souvent prophylactique, il consiste lors de la cholecystectomie, en une dilatation du sphincter d'oddi à l'aide d'une pince (JACBOVICI).

Parfois on a été amené à pratiquer une papillotomie ou une dilatation avec un drain perdu dans le cholédoque. JACBOVICI et PAVEL ont obtenu un succès avec cette technique.

2° *Ictère par calculose itérative.*

Dès que le diagnostic est posé il faut intervenir chirurgicalement par choledocotomie. Souvent un drainage prolongé (GOSSET et PETIT-DUTAILLIS) améliore considérablement l'atteinte hépatique ou pancréatique. Chaque fois que les conditions matérielles le permettront, le chirurgien pratiquera une cholangiographie qui permet de s'assurer qu'il ne reste pas un calcul ayant échappé à l'exploration manuelle. Le malade sera soumis à un régime strict, recevra quelques cholérétiques légers.

Quelques mois, après il fera une cure de Vichy ou de Vals.

3° *Ictère par rétrécissement cicatriciel du cholédoque* est du domaine chirurgical. « Il consiste à introduire un drain dans

le bout sus-strictural de la voie principale et à le faire pénétrer d'autre part dans l'estomac ou le duodénum » (GOSSET et PETIT-DUTAILLIS). Cette méthode est « basée sur le grand pouvoir de « réparation des voies biliaires et sur leur tolérance pour les « tubes de caoutchouc ». Les résultats obtenus sont excellents.

Après l'intervention, on appliquera le triple traitement médical habituel, diététique, médicamenteux et crénothérapique (VICHY, VALS, LE BOULOU).

« Lorsque le rétrécissement s'accompagne de fistule biliaire « externe et d'adhérences sous-hépatiques très prononcées, la « seule ressource est parfois d'aboucher directement la fistule « dans l'estomac ou le duodénum ».

4°. — *Ictère par cholédocite.*

Les promoteurs de l'ictère par cholédocite tels CHABROL, BRULÉ et leurs collaborateurs ont rapporté l'effet excellent des tubages duodénaux qui font diminuer l'ictère et obtiennent même leur disparition. Sans discuter la pathogénie de cette amélioration, il suffira donc d'appliquer cette méthode.

Il est évident que le régime, les cholérétiques et une cure thermale succéderait à la guérison de l'ictère, car il ne semble pas que la cellule hépatique reste absolument intacte dans ces cas.

Le traitement chirurgical par cholédocotomie avec drainage ne semble se justifier que par une erreur de diagnostic.

5. — *Ictères par pancréatite. Brides, adénopathies.*

L'intervention visera à libérer le cholédoque si les tubages répétés, les cholérétiques n'ont pu amener d'amélioration.

Si l'obstacle semble très serré, le chirurgien termine par une cholédocoduodénostomie.

En résumé, devant tout ictère chez un cholécystectomisé, on devra essayer le drainage médical : qu'il agisse en supprimant le spasme, en diminuant la cholédocite, voire en facilitant l'évacuation d'un calcul, ou même qu'il améliore un ictère par hépatito-angiocholite, il garde à son actif des succès innombrables sinon toujours expliqués. Il permet en outre d'obtenir des pré-

cisions diagnostiques intéressantes sur la nature et la quantité de la bile recueillie. C'est un procédé diagnostique et thérapeutique inoffensif et souvent précieux.

Après tout ictère, le malade devra être soumis à une surveillance médicale étroite.

II. — LES CRISES DOULOUREUSES

Le traitement des crises douloureuses ne peut être envisagé que du point de vue étiologique. Il est inutile d'espérer de succès si l'on ne connaît pas la cause des phénomènes algiques.

1° *Les coliques hépatiques par lithiase itérative.* Devront être opérées sans retard, dès que le diagnostic en aura été posé. Après l'intervention, régime rigoureux et cure de Vichy.

La cure doit être répétée pendant 3 ou 4 ans (Noël FIESINGER, FRÉMONT, ARDOIN).

2° *Les crises douloureuses par hépatite.* Seront justiciables du même traitement indiqué à propos des ictères par hépatite.

Il est inutile d'insister sur le traitement d'urgence : infection d'atropine ou de morphine pour calmer les paroxysmes.

3° *Les crises de foie.* Le traitement des crises de foie qui ont été récemment isolées en clinique s'avère des plus complexes. Elles ont été justement comparées avec crises d'asthme et nous adopterons les mêmes chapitres pour le traitement

1° du terrain;

2° de l'épine irritative hépatique;

3° de la cause déclanchante.

Cette séparation d'éléments bien souvent convexes et intriqués ne laisse pas d'être quelque peu artificielle, mais elle présente l'avantage d'être claire.

a) TRAITEMENT DU TERRAIN

Il s'agit de malades en état de déséquilibre neuro-végétatif, avec des troubles de la nutrition complexes que l'on ne peut encore bien analyser et que symbolisait l'ancien terme d'« arthritisme ». On peut agir sur cet état par différents procédés :

1° *Le régime alimentaire* : d'abord devra être strictement suivi. Assez riche en légumes verts, en fruits assurant un apport vitaminique. Les malades ne devront pas abuser de la viande ni du poisson dont les albumines mal désiniégréées peuvent être un facteur de choc.

2° *L'hygiène générale* de ces sujets, sédentaires en général, devra être modifiée.

On prescrira un exercice physique modéré mais fréquent : marche, chasse, golf, natation, aviron ou même simplement la culture physique chez les sujets qui ont perdu toute habitude sportive. Cette reprise de l'activité physique sera soigneusement dosée, progressive pour éviter la fatigue ou le « claquage » qui rebuterait définitivement les malades tout en risquant des troubles d'insuffisance cardio-respiratoire. Dans la mesure du possible au début, un professeur de culture physique ou un entraîneur devrait surveiller les néophytes qui ont tendance à se fatiguer dès les premières séances. On associera l'hydrothérapie tiède après l'exercice, de préférence à la douche écossaise habituellement pratiquée, qui énerve la plupart des sujets.

En quelques mois, on arrivera à rendre à ces sujets une valeur physique qui leur apportera une impression de bien-être et de calme.

Il y a cependant quelques contre-indications. On devra d'abord vérifier l'état cardio-vasculaire. En cas d'hypertension, se livrer à un sport très doux : la marche, ou le golf, à faibles doses. A la moindre fatigue, arrêter, et vérifier la tension artérielle. S'il existe une insuffisance cardiaque, tout sport devra être proscrit, on se contentera de mécanothérapie passive, de massages.

3° *On calmera le système végétatif* de ces sujets :

par l'hydrothérapie tiède,

par quelques sédatifs : bromure, valériane ou barbituriques à faibles doses.

b) L'EPINE IRRITATIVE HEPATIQUE

Ces sujets ont un foie déficient dont il faut favoriser les fonctions à l'aide :

- 1° de cholérétiques;
- 2° de cures thermales.

Les cholérétiques sont bien connus. Rappelons les récents travaux de CHABROL sur l'action cholérétique de l'extrait de feuille d'artichaut, des sels biliaires. Par voie intraveineuse qui donnent des résultats excellents. En pratique on s'en tient aux cholérétiques habituels car on n'a pas besoin d'une cholérèse considérable et brutale.

La cure thermale de Vichy a une action cholérétique certaine qu'ont étudié expérimentalement CHABROL et Jean COTTET. L'eau de la source de la Grande Grille détermine une cholérèse considérable.

A vrai dire, les fonctions hépatiques sont également stimulés par le régime, l'exercice physique.

Dans certains cas, on pourra être amené à utiliser pendant quelques temps l'extrait hépatique en injection, à dose de 1 à 3 grammes par jour.

c) TRAITEMENT DE LA CAUSE DECLANCHANTE

Il est certaines causes déclanchantes au-dessus de toute thérapeutique : nous voulons parler des chocs moraux, des chagrins, des émotions. On pourra cependant, dans cet ordre d'idées réduire l'émotivité des malades par la psychothérapie, les médications calmantes, l'hydrothérapie.

D'autres causes déclanchantes seront au contraire aisément bannies : ce sont les excès alimentaires ou alcooliques qui, chez ces sujets sont parfois très relatifs.

Bien plus souvent, il semble que ce soit le système neuro-endocrinien qu'il faille incriminer, avec toute l'imprécision qu'un tel terme comporte.

Certains sujets seraient guéris par l'emploi de thérapeutiques dites « désensibilisantes » peptones, hyposulfite de soude.

D'autres seront améliorés par le traitement d'une insuffi-

sance endocrinienne, mais on sait combien nos connaissances restent fragmentaires à ce sujet, M. E. BINET et R. JAHIEL ont insisté sur le rôle de l'évolution génitale sur les troubles hépatiques. Récemment JAHIEL a publié des observations de malades guéries par castration radiothérapique.

Le même auteur traite ces troubles par l'injection de sang menstruel, lorsque le rythme des crises de foie semble sous la dépendance du cycle menstruel.

Il estime que la malade est sensibilisée à son propre sang. Il s'appuie sur ce fait que l'on trouve souvent du sang menstruel dans le péritoine lors d'une intervention à la période des règles. Ceci constituerait la phase de sensibilisation. Ultérieurement, chaque hémorragie déterminerait des phénomènes anaphylactiques d'où l'emploi de sang menstruel en injection à doses progressives pour obtenir la désensibilisation.

Ces phénomènes seraient identiques à ceux observés lors de la maladie opératoire où le sujet est sensibilisé à ses propres albumines altérées.

Avec cette technique, JAHIEL a pu obtenir de nombreux succès thérapeutiques.

4° *Les crises douloureuses par spasme du sphincter d'Oddi.*

Le traitement de ces troubles peut être assuré par deux méthodes :

1. le tubage duodénal;
2. l'emploi d'antispasmodiques spéciaux.

Il est bien entendu que ces troubles évoluent dans les mêmes conditions que les crises de foie et que là encore, on devra traiter :

- Le terrain;
- l'épine irritative;
- la cause déclanchante.

Le tubage duodénal (CHIRAY et PAVEL) permet une véritable réduction du sphincter. C'est une méthode simple avec laquelle nous avons obtenu d'excellents résultats. Les malades en arrivent très rapidement à répéter eux-mêmes leurs tubages une ou deux fois par semaine pour faire cesser leurs douleurs.

Les antispasmodiques du sphincter d'Oddi ont été étudiés récemment par WALTSMANN, WALTERS, J. Mc. GOWAN, WINFIELD BUTCH et P. KRUPPER : en opérant chez des malades dont la voie biliaire était hypertendue par une infection sous-cutanée de morphine et qui souffraient, ils ont obtenu la cessation des douleurs, la chute de l'hypertension biliaire et le relâchement du sphincter par l'inhalation de nitrite d'amyle, par l'ingestion de glyceryl trinitrate ou par l'injection intraveineuse de 0 gr. 24 de théophilline.

Nous n'avons aucune expérience de ces produits mais ils n'ont donné aucun incident aux auteurs américains lors de leurs nombreux essais.

5° *Crises douloureuses par pancréatite.*

Ces crises sont rares, mais nous sommes à peu près désarmées devant elles. Les crises de pancréatite subaiguë ne sont guère justiciables d'une intervention.

Quant à la crise de pancréatite aiguë, elle exige l'intervention d'urgence, non tant pour ses effets curateurs que pour s'assurer qu'il n'y a pas une erreur de diagnostic telle qu'une appendicite aiguë ou une perforation d'ulcus.

TRAITEMENT DES TROUBLES DYSPEPTIQUES

1° DYSPEPSIE HYPOSTHENIQUE

Régime : supprimer du régime classique les farineux, les pâtes alimentaires, le pain frais, le café, le thé.

Traitement médicamenteux (P. A. CARRIÉ) :

Au début des repas de midi et du soir, une cuillerée à soupe de la solution :

Bromure de sodium 15 gr.

Eau 300 gr.

En même temps, deux granules de Genésérine.

Ce traitement qui s'adresse directement à l'élément neuro-végétatif de la dyspepsie, sans s'arrêter à la manifestation gas-

trique, donne des résultats excellents de façon presque constante.

2° DYSPEPSIE HYPERTHENIQUE OU PSEUDO-ULCE-REUSE

Le traitement est identique à celui de l'ulcus.

Régime sans irritants gastriques : épices, alcool, café, etc.
Bismuth ou Kaolin.

Belladone que l'on a avantage à associer à un traitement bromuré.

Ces deux variétés de dyspepsie bénéficient des cures thermales : bicarbonatées sodiques : Vichy, Vals, Le Boulon.

TRAITEMENT DES TROUBLES INTESTINAUX DES CHOLECYSTECTOMISES

1° LA DIARRHÉE POST-OPERATOIRE est vraiment le seul trouble intestinal qui relève directement de la cholécystectomie. On luttera contre elle par des thérapeutiques symptomatiques : opiacés, bismuth, Kaolin. Mais le véritable traitement étiologique consistera à rééduquer le sphincter d'Oddi. A l'aide de tubages duodénaux répétés.

2° LA COLITE GÉNÉRALISÉE sera soignée selon son étiologie. Une amibiase, une lambiase donnerait lieu à une thérapeutique antiparasitaire qui suffira généralement. En cas de colite sans étiologie précise, un régime léger, l'emploi de bismuth, de Kaolin combiné aux mucilages et à l'huile de paraffine amèneront la guérison.

Ces malades bénéficieront d'une cure à Chatel-Guyon, surtout si la stase colique est importante.

3° LA COLITE DROITE si souvent associée à la cholécystite (typhlo cholécystite de DURAND et BINET) persiste souvent après l'ablation de la vésicule. C'est même une des causes les

plus fréquentes de douleur de l'hypochondre droit. On fera disparaître ces troubles.

1) Par un régime pauvre en hydrates de carbones (farineux, pommes de terre, pain), assez riche en cellulose (légumes verts).

2) Par une désinfection intestinale légère potion à l'argent colloïdal, ferments lactiques par prises courtes et massives (DURAND et BINET).

3) Par l'emploi de mucilages et d'huile de paraffine pour éviter la stase cœcale.

4) Par la physiothérapie en cas de formes douloureuses : diathermie, ondes courtes, photothérapie.

5) Par des cures thermales : double cure de Vichy et de Chatel-Guyon.

4° L'ENTEROCOLITE MUCO-MEMBRANEUSE

Sera traitée essentiellement par des sédatifs du système neuro-végétatif :

a) *Médicamenteux* : bromure, barbiturique.

b) *Physio-thérapiques* : applications chaudes, diathermie, photothérapie.

c) *Crénothérapiques* : cure de Plombières.

5° LE DOLICHOCOLON

Le dolichocolon que l'on observe avec une extrême fréquence chez ces malades cède bientôt au traitement suivant préconisé par CHIRAY et ses collaborateurs :

1° *Régime* à base de cellulose (légumes verts), avec peu d'hydrates de carbone (farineux, pain, pomme de terre).

2° Mucilage et huile de paraffine chaque jour.

3° Une semaine sur deux, le matin à jeun, un verre à Bordeaux de liqueur de Bourget.

4° Une fois par semaine, un grand lavage intestinal de 2 litres, additionné de sel ou de glycérine, administré à faible pression.

Les troubles regressent avec une rapidité telle que l'on peut

presque considérer cette thérapeutique comme un traitement d'épreuve.

TRAITEMENT DES STENOSES ET PERIVISCERITES

En cas de sténose à manifestation clinique, il faut intervenir, par gastro-entérostomie généralement. Mais il ne faut tenir aucun compte des sténoses purement radiologiques du bulbe duodénal ou de la seconde partie du duodénum, ce sont des déformations qui ne comportent aucune importance. Tant qu'elles ne s'accompagnent pas de troubles du transit gastro-duodénal.

Au cas de crise douloureuse par périviscérite la physiothérapie donnera de bons résultats (ondes courtes, diathermie), mais qui nécessitent un traitement prolongé.

TRAITEMENT DES TROUBLES NEUROVEGETATIFS

1° *L'asthénie post-opératoire prolongée* ne nous a paru influencée de façon nette par aucun traitement.

2° *Les troubles divers neuro-végétatifs* au contraire ont été améliorés considérablement :

1) Par la suppression de l'alcool, du thé et surtout du café dont beaucoup de ces malades faisaient un usage considérable.

2) par l'emploi de sédatifs : bromure, barbituriques : Chez les grands anxieux le laudanum à doses progressives nous a donné d'excellents résultats.

3) par l'hydrothérapie tiède.

4) par des cures : à Neris, à Divonne.

3° *Les troubles psychiques* surtout à forme dépressive sont améliorés par l'emploi de tubages duodénaux répétés (CHIRAY et ZIZTERMANN) et par les injections intraveineuses de gluconate de calcium.

Nous ne parlons pas ici des malades chez qui l'examen complet nous permet de découvrir une maladie de Basedow ou une syphilis qui ont reçu le traitement étiologique.

TRAITEMENT DES TROUBLES DE LA NUTRITION

1° Il est inutile de décrire le traitement du diabétique qui est généralement amélioré par la cholecystectomie.

2° *Les obèses* bénéficieront :

a) d'un régime pauvre en graisses et en hydrate de carbone.

Ils ingéreront surtout des légumes verts qui, par leur volume et leur faible valeur nutritive, calment la faim sans déterminer d'engraissement.

b) Il faut se montrer prudent en matière de traitement médicamenteux : l'extrait thyroïdien, le dinitrophénol ne doivent être maniés qu'avec la plus grande prudence.

c) Enfin la crénothérapie donnera de beaux succès à Brides-les-Bains où la cure sulfatée et chlorurée sodique s'allie à une diététique stricte et la cure de terrain. Vichy agit également sur ces obésités, probablement par stimulation des fonctions hépatiques.

CONCLUSIONS

I. — Les troubles imputables à la cholécystectomie elle-même, sont rares (sténose cholédocienne cicatricielle, calcul oublié, diarrhée post-opératoire).

II. — L'avenir des opérés dépend beaucoup de la valeur de leur système hépatobiliaire. La recherche de l'hépatite pour l'épreuve de la galactosurie provoquée fournira des données pronostiques excellentes.

III. — De très nombreux troubles mis sur le compte de l'intervention relèvent d'affections indépendantes du foie et des voies biliaires : il s'agit en général de phénomènes d'ordre intestinal ou neuro-végétatif.

IV. — Les meilleurs résultats opératoires sont obtenus dans les cas de lithiase. La cholécystite simple et la vésicule fraise laissent des séquelles post-opératoires fréquentes dont la majorité semble relever d'erreurs de diagnostic. Les malades chez qui fut diagnostiquée une cholécystite ne présentaient que des troubles intestinaux ou neuro-végétatifs sur lesquels l'intervention ne pouvait qu'être inefficace.

V. — Les facteurs de bon pronostic éloignés seraient :

- 1° L'existence d'une lithiase;
- 2° L'exclusion de la vésicule vérifiée par le tubage duodénal et la cholécystographie;
- 3° L'absence de troubles intestinaux importants ou tout au moins leur traitement médical préopératoire;
- 4° L'absence d'un état d'instabilité neuro-végétative, répondant le plus souvent au type morphologique « cérébral ».

Vu : *Le Président de Thèse,*
CHIRAY.

Vu : *Le Doyen,*
M. TIFFENEAU.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADLER (A.). — Neuere funktionelle Icterus Diagnostic. *Klinische Wochenschrift*, 1929, N° 15, p. 701.
- AGRIFOLIO. — Influence de la cholécystectomie sur les fonctions et la structure du pancréas et sur la digestion alimentaire. *Policlinico-Sezione Chirurgica*, 1928, t. XXXV, p. 397.
- ALBOT (Guy). — Hépatites et Cirrhoses, Masson, 1931.
- La notion d'hépatite diffuse. Sa valeur et ses manifestations anatomo-cliniques. *La Science médicale pratique*; Janvier 1934.
- ALDOR (L.). — Les récidives douloureuses après la cholécystectomie. *Kl. Wochen.*, 2 Avril 1929, N° 14, p. 653.
- ANDREWS, SCHÖNHEIMER and HIDINA. — Rôle de la vésicule dans l'étiologie des calculs. *Pra. Soc. exper. biol. and med.*, t. 28, 1931, p. 945.
- ANTHOINE. — Documents Physio-pathologiques sur la cholécystectomie. *Thèse de Lyon*, 1930.
- ARISTIZOBAL. — Les rapports du foie et de la colopathie muco-membraneuse. *Thèse de Paris*, 1936.
- BARTHÉLEMY. — Deux séquelles tardives de la cholécystectomie. *Soc. de Chirurgie*, 6 mars 1935, p. 355.
- BAKER et RYNEARSAR. — Improvement in diabetes mellitus following cholécystectomy. Report of 2 cases. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 7 février 1934, t. 9, p. 81-83.
- BALICE. — *Ann. Ital. di chirurgica*, XI, 1932.
- BARBER. — Cholécystites. Leurs relations avec les pancréatites. *J. A. M. A.*, 13 novembre 1926.
- BÉCLÈRE (Henri). — Le radiodiagnostic des séquelles de la cholécystectomie. Congrès de la lithiase biliaire, Vichy 1932, I, p. 117.
- BÉNARD (H.) et CAROLI (J.). — Hépatites ictérigènes de la lithiase. *Paris Médical*, N° 21, 24 mai 1930.
- BENGOLEA (A. J.), VELASCO SUAREZ (C.) et RAIGLS (A. E.). — Le dosage de la bilirubine directe et indirecte dans le sérum sanguin; son importance en chirurgie hépato-biliaire. *La Prensa medica argentina*, t. 23, N° 2, 8 janvier 1936, p. 85, résumé.
- BÉRARD et MALLET-GUY. — Analyse physio-pathologique de quelques syndromes douloureux après cholécystectomie. *Lyon Chirurgical*, Octobre 1931, p. 605.
- BÉRARD (L.) HENRY (M.) et DARGENT (M.). — Résection accidentelle du

- cholédoque. Guérison. *Société de Chirurgie de Lyon*, 19 décembre 1935. Résumé.
- BÉRARD (L.) et MALLET-GUY. — Les possibilités chirurgicales dans les pancréatites chroniques sans ictère. *Paris Médical*, 18 mai 1935, p. 445.
- BÉRARD (L.) et MALLET-GUY (P.). — Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie. Masson, 1932.
- Sur les conditions diverses dans lesquelles se dilate la voie biliaire principale. *Lyon Chir.*, 30, 1933, N° 5, Sept.-Oct., p. 513.
- BERGMANN (Von). — Congrès de la lithiase biliaire, Vichy, 1932, II, p. 73.
- BERNARD (A.). — Réflexions sur les crises douloureuses hépato-biliaires sans calculs. *Gaz. des Hôp.*, 18 octobre 1933, p. 1485.
- BERNHARDT. — Affections aiguës du pancréas après intervention sur les voies biliaires. *Brun's Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, t. 165, N° 4, Juillet 1937, p. 513.
- BERKELEY MOYNIHAN. — Opérations secondaires sur le système biliaire. *The Lancet*, T. CCV, N° 5210, 7 juillet 1923, p. 4.
- BEYE (H. L.). — Conditions nécessitant une intervention chirurgicale après cholécystectomie. Analyse de 66 cas et discussion sur certains problèmes techniques concernant l'ablation de la vésicule biliaire. *Surgery-Gyn. and Obstetrics*, N° 2, Février 1936, p. 191-203.
- BINET (M. E.) et JAHIEL (R.). — Le syndrome hépato-endocrinien. *Cahiers de Gastro-entérologie*, 1935, p. 13.
- BOLGERT (Marc). — Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. *Thèse de Paris*, 1935.
- BONNEAU (R.). — Ictère dû à la ligature sténosante involontaire du cholédoque dans la cholécystectomie. *Revue méd. chir. mal. du foie*. Janvier 1930, p. 38.
- BREWER (G. E.). — Récidive de lithiase du cholédoque ou de l'hépatique après cholécystectomie. *Arch. of Surgery*, 1921, T. II, N° 1, p. 145-153.
- BROCARD (H.). — Physio-pathologie de l'innervation hépatique. Les hépatites expérimentales d'origine sympathique. *Thèse de Paris*, 1937.
- BROcq (P.) et VACANGOT (J.). — L'hyperglycémie dans les pancréatites aiguës. Sa valeur au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. *Soc. de chir.*, 10 janvier 1934, p. 25.
- BRU. — Interdépendance physio-pathologique du pancréas et du foie. *Rev. des mal. du foie, du pancréas et de la rate*, 1927, t. 2, p. 233.
- BRULÉ, LEVEUF et STEHELIN. — Lithiase biliaire intrahépatique. *S. M. H.*, 1929, p. 1022.
- BRULÉ (Marcel) et COTTET (Jean). — Quelques éléments de diagnostic différentiel entre les ictères par obstruction cholécodocienne et les ictères par hépatite. *Presse Médicale*, 2 novembre 1935, N° 88.

- BRULÉ (M.), COTTET (Jean) et NETTER (Albert). — Deux nouveaux cas d'ictère par cholédocite traités par tubage du duodénum. *S. M. H.*, 1^{er} mars 1935.
- BRULÉ (M.) et DAVID (J.). — Les obstructions du cholédoque par adénopathies. *Presse Médicale*, N° 52, 20 juin 1934, p. 1049.
- BRUN (R. de). — Deux observations de calcul du cholédoque sans ictère chez des malades ayant subi une cholécystectomie. *S. M. H.*, 13 avril 1934, p. 529.
- BUCALOSSE (P.). — Recherches expérimentales sur la cholécystectomie. *Clinica Chirurgica*. Février 1933, p. 137-163.
- BUTTIAUX, PIETTI et CHAVY. — Dispositif permettant le prélèvement aseptique des biles humaines par tubage duodénal. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVI, p. 1167.
- CACHIN (Marcel). — Recherches comparatives sur l'excrétion biliaire du cholestérol et de l'acide cholalique. *Thèse de Paris*, 1936.
- CAROLI et BENOIT. — Les ictères dits médicaux et leur traitement chirurgical. Etude clinique, pathogénique et thérapeutique. *Revue de Chirurgie*, N° 1, Janvier 1935.
- CAROLI (Jacques). — Les hépatites ictériques de la lithiase. *Thèse de Paris*, 1931.
- CARRIÉ (P. A.). — Le syndrome immédiat, crise vaso-motrice post-prandiale. *Revue de Médecine*, N° 4. Avril 1935.
- Les syndromes ictériques. Doin, 1930.
- CANTAROW (A.), GARTMANN (E.) et RICCHIUTI (G.). — The effects of cholecystectomy on hepatic function. *Arch. of Surgery*. Mai 1935.
- CANOT (P.), AUGIER (P.) et CAROLI. — Ictère complexe après cholecystectomie. *Soc. Gastro. Ent.*, 14 mars 1932. *Arch. Mal. App. dig.* Avril 1932, p. 423.
- CARRO (S.). — Vigilancia medica de los colecistectomizados. *Arch. español, de enfermed. d. app. digest.*, 17, 1934, N° 1, Janvier, p. 31.
- Résultats éloignés de la cholécystectomie. *Cronica Med. (Valencia)*, 15 nov. 1931.
- CARRO (Santiago). — Surveillance médicale des cholécystectomisés. Congrès de la lithiase biliaire, Vichy, 1932, II, p. 150.
- CHIATELINO (A.) et OSELLADORE (G.). — Lésion du foie au cours des affections inflammatoires ou lithiasiques de la vésicule. *Archivio delle malattie dell' apparato digerente*, t. 3, N° 3, Septembre 1934, p. 199, résumé.
- CHABANNES. — Gravité des interventions sur les voies biliaires dans le sexe masculin. *Thèse de Lyon*, 1932-33.
- CHABROL (Etienne). — Les ictères. Masson, 1932.
- CHABROL (Etienne) et BORIS KLOTZ. — A propos des cholédocites. *S. M. H.*, 10 mars 1935.

- CHABROL (E.) et PARROT (J. C.). — L'ictère grave pseudo-lithiasique avec atrophie douloureuse du foie. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 19 mars 1937.
- CHABROL (Etienne). — Les enseignements comparatifs du cholestérol et des sels biliaires en pathologie hépatique. *Presse Médicale*, 10 novembre 1937, N° 90, p. 1579.
- CHABROL (Etienne) et BORIS KLOTZ. — A propos des cholédocytes. *Soc. M. Hôp.*, 1^{er} mars 1935.
- CHABROL (E.) et BUSSON (A.). — L'ictère latent des cholécystites chroniques. *Presse Médicale*, 10 février 1934, N° 12, p. 228.
- Les réactions vésiculaires. *Presse Médicale*, 8 janvier 1938, p. 41.
- CHARRIER et THALEIMER. — La cholédocyte inflammatoire. *Tr. de la Clinique chir. de la Salpêtrière*, T. III, 1929. Masson. *Arch. Mal. App. dig.*, t. XIX, N° 5, Mai 1929.
- CHIFOLIAU. — Coudure du cholédoque après cholécystectomie. *Soc. de Chirurgie*, L. 1924, N° 26. 29 octobre, p. 957.
- CHIRAY (M.) et LEBON (J.). — Le tubage duodénal et ses applications cliniques. Masson, 1924.
- CHIRAY et PAVEL. — L'insuffisance cholécystique. *Arch. des Mal. app. dig.*, 1925, t. XV, p. 921.
- CHIRAY (M.) et LEBON (J.). — Les insuffisances pancréatiques. Masson, 1926.
- CHIRAY (M.), SALMAR (A. R.) et MERCIER (Mlle A.). — Action de la sécrétion purifiée sur la sécrétion externe du pancréas de l'homme. *Soc. Méd. Hôp.*, 30 juillet 1926, T. L., N° 28.
- CHIRAY et DEGOS. — La lithiase dissimulée du cholédoque et des gros canaux hépatiques. *Presse Méd.*, 23 mars 1927.
- CHIRAY et PAVEL. — Traité de Physiologie, Masson, 1928.
- CHIRAY (M.) et ZITZERMANN (S.). — Etats mélancoliques, atonie vésiculaire et stase biliaire. *Revue Médicale*, N° 6, 18 janvier 1930.
- CHIRAY (M.), LOMON (A.) et WAHL (R.). — Le dolichocolon. Masson, 1931.
- CHIRAY (M.), LIÉGEOIS (M.) et ALBOT (G.). — Etudes bactériologiques récentes, relatives aux cholécystites chroniques. *Archives des Mal. de l'App. dig.*, t. XXI, N° 1, Janvier 1931, p. 5.
- CHIRAY et PAVEL. — Indication du drainage médical. Congrès de la lithiase biliaire, 1932.
- CHIRAY (M.), PAVEL (I.) et LE SAGE (J.). — Diabète et cholécystite. *Presse Médicale*, N° 72, 7 septembre 1932.
- CHIRAY, MARCOTTE et CUNY. — Syndrome humoral de la lithiase biliaire. *Presse Médicale*, 7 décembre 1932, N° 98.
- CHIRAY (Maurice), ALBOT (Guy) et BOSQUET (André). — L'ictère catarrhal prolongé. *Arch. des mal. app. dig.*, T. XXIV, N° 9, Novembre 1934, p. 905.

- CHIRAY (M.) et PAVEL (I.). — Pathogénie de la colique hépatique. *Presse médicale*, 10 février 1926, N° 12.
- CHIRAY (M.), PAVEL (I.) et LOMON (A.). — La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion. Masson, 1936.
- COTTET (Jean). — Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires dans le sang. Ses résultats cliniques. *Thèse de Paris*, 1935.
- CHRISTOPHER (F.), PASKIND (H. A.) and SNORF (L. D.). — Multiple neuritis following biliary tract operations. *Amer. Journ. of Surg. N. ser.* 22, 1933, N° 2, Novembre, p. 280.
- DAHL (E.), IVERSAR. — Etude expérimentale de l'influence de la cholécystectomie sur les voies biliaires et la sécrétion gastrique. *Lyon chirurgical*, 1924, p. 649-731.
- DANY (Henri). — Du vidage de la vésicule biliaire et de quelques interdépendances bilio-duodénales. *Thèse de Paris*, 1934.
- DAVID (Jean). — Les obstructions cholédociennes par adénopathies inflammatoires. *Thèse de Paris*, 1934.
- DAVID (Lucien). — Etude critique des résultats éloignés dans les cholécystectomies. *Thèse de Paris*, 1937.
- DEAVER (J. B.) et REIMANN (S. P.). — Opération et réopération pour calculs biliaires. *J. A. M. A.*, Vol. 74, N° 16, 17 avril 1920.
- DELFOR DEL VALLE (Fils). — Pathologia del esfiuter de Oddi y sus relaciones con la litiasis biliar. *Revista medica del Rosario*, 1930, p. 362, N° 8.
- DELREZ (L.). — Les insuccès de la cholécystectomie. *Ann. de la Soc. Medico Chir. de Liège*, Janvier 1927, p. 5.
- DESMAREST. — Les obstructions non calculeuses des voies biliaires. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} avril 1935, p. 191.
- DESPLAS (B.), DURAND (G.) et MEILLÈRE (J.). — Un cas de sténose cicatricielle post-opératoire des voies biliaires après cholécystectomie rétrograde. *Soc. Chir.*, 4 juin 1930, p. 773.
- DESPLAS (B.), DALSACE (J.) et MEILLÈRE (J.). — Lithiase vésiculaire. Pancréatite chronique. Compression des voies biliaires. Prothèse par sonde perdue entre le canal hépatique et l'estomac sans suture directe. *Soc. Chir.*, 4 juin 1930, p. 776.
- DESPLAS et DALSACE. — Les billes noires. *Presse Médicale*, 12 juillet 1930, N° 56, p. 937.
- DESPLAS (B.) et MEILLÈRE (J.). — Cholécystostomie ou cholécystectomie dans les affections hépato-pancréato-biliaires. *Vichy Méd.* 3, 1934, N° 1, Janvier, p. 11. Congrès de Vichy, II, p. 307.
- DUMITRESCU et MOSCOU. — Le chimisme gastrique dans la cholélithiase et après la cholécystectomie. *Rev. Strintelor. med.*, N° 9, 1932, p. 1049.
- SEVERI. — Modification de la fonction gastrique après cholécystostomie et cholécystectomie. *Fisiol. e medic.* 20 mai 1933.

- DOMINICI VERARE. — Les conséquences de la cholécystectomie. *Giornale medico dell'alto adige* au 13, vol. 7. Mars-Avril 1935, p. 142-148.
- DONATI. — Valeur diagnostique et pronostique des altérations anatomo-fonctionnelles du foie dans la chirurgie des voies biliaires. *Soc. de Chir.*, 30 janvier 1935, p. 139.
- DONNET. — Congrès de la lithiase biliaire, Vichy, 1932, I, p. 11.
- DREYFUS (Camille) — Nouveaux points de vue sur la lithiase biliaire. *Rev. méd. Chir. des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, N° 6, Nov.-Déc. 1930, p. 433-478.
- DUCLÓS. — *Thèse de Lyon*, 1926.
- DUFOUT (P.) et ROUBEAU (H. G.). — L'hyperesthésie des plexus solaire et mésentériques chez certains opérés au cholécyste. (Vichy). Congrès II, p. 157.
- DURAND (Gaston). — L'ulcère gastrique et duodénal dans les suites douloureuses de la cholécystectomie. *Société gastro-entérologie*, 9 février 1931. *Arch. mal. app. dig.*, p. 370.
- DURAND (G.) et BINET (M. E.). — La syphlocholécystite. Masson, édit.
- EISELBERG (Von). — Les coliques hépatiques par allergie digestive. Leur diagnostic et leur traitement spécifique. *Klinische Wochenschrift*, 29 juillet 1933, p. 1174.
- EISLEBEN. — Les grandes adhérences après la cholécystectomie sans drainage. *Zentralbl. für chirurg.*, 1922-4, N° 34, p. 1250.
- ELSE (T. E.). — Pancréatite après cholécystectomie. *Northwest Medicine* (Seattle), Mars 1928, p. 145.
- ESPLAN. — La périgastroduodénite grave après cholécystectomie. *Thèse de Lyon*, 1933.
- FABRE (Georges). — Recherches sur la cholémie et la cholestérinémie dans les maladies mentales. *Thèse de Paris*, 1936.
- FABRE (P.). — Lithiase biliaire intrahépatique. *Ann. d'Anat. Pathol.*, 1932, IX, 228-229.
- FAVRE (J.). — Contribution à l'étude comparative des résultats immédiats et éloignés de la cholécystostomie et de la cholécystectomie dans la lithiase biliaire. *Th. Paris*, 1930.
- FEINBLATT (H. M.). — Absès hépatique par reflux du contenu duodénal à la suite d'une ectasie. *New-York State Journal of Medicine*, N° 13, 1^{er} juillet 1932, p. 801.
- FEISSELY. — Congrès de la lithiase biliaire. Vichy, 1932, II, p. 71.
- FIESSINGER (Noël). — Traitement des ictères infectieux. Baillière, 1935.
- FIESSINGER (Noël), ALBOT (Guy) et DIERYCK (Joseph). — Le retentissement hépatique de la stase biliaire. Etude expérimentale et anatomoclinique. *Ann. d'Anat. Pathol.*, t. VIII, N° 6, Juin 1931, p. 538-584.
- FIESSINGER (Noël), TIÉBAUT (François) et DIERYCK (Joseph) — L'épreuve de la galactosurie dans les ictères. *Annales de médecine*, 1932, p. 219, N° 2.

- FIESSINGER (Noël), THIÉBAUT (François) et ALBOT (Guy). — Rapports entre les troubles de la fonction galactopexiques et les lésions histologiques des hépatites. *Annales de Médecine*, 1932, N° 3, p. 297.
- FIESSINGER (Noël) et WALTER (Henry). — Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du foie. Masson, 1934.
- FINSTÉRER. — Résultats immédiats et tardifs du traitement opératoire de la lithiase biliaire. *Wiener Klinische Wochenschrift*, N° 28, 12 juillet 1933; N° 29, N° 30.
- FITZ-HUGH et WOLFERTH (C. C.). — Cardiac improvement following gall bladder surgery. *Annals of Surgery*, N° 1, Janvier 1935, p. 678.
- FREMONT (Jacques Victor). — Le traitement par la cure de Vichy des troubles digestifs et des phénomènes douloureux après cholécystectomie. *Thèse de Paris*, 1929.
- FRUMERIE. — Congrès de la lithiase biliaire. Vichy, 1932, II, p. 72.
- GAISSINSKY. — Troubles du sympathique hépatique et leur rôle physiologique. *Ztschr. f. d. expér. Med.*, 1933, 357.
- GALLART MONES (F.). — Les séquelles de la cholécystectomie. Six leçons cliniques, p. 52. Barcelone 1933.
- GALLART-MONES (Barcelone). — Ictères. Congrès II, p. 147.
- GHOZLAND (Henri). — Considérations sur l'atrésie et l'absence congénitale de la vésicule biliaire chez l'homme. Leurs rapports avec la dilatation et la lithiase autochtone du cholédoque. *Thèse de Paris*, 1937.
- GIULANI (G.) et FECI (L.). — Résultats éloignés de la cholécystectomie. Recherches cliniques, chimiques et radiologiques. *Archivio Italiano di Chirurgia*, Octobre 1930, p. 301-333.
- GIRAUD (Gaston). — Les séquelles de la cholécystectomie thérapeutique médicale et hydrologique. *Congrès de la lithiase biliaire*, 1932.
- GOLDBERG (R.). — Les séquelles de la cholécystectomie. *La Pratique médicale française*, Juillet 1935, A. et B.
- GOSSET (A.). — De la cholécotomie pour lithiase. *Presse Méd.*, 1925, N° 31, p. 497.
- GOSSET (A.) et PETIT-DUTAILLIS (D.). — Congrès de la lithiase biliaire. Vichy, 1932, I, p. 47.
- GOSSET (A.), JAHIEL (R.) et DELAUNAY (Mme S.). — La sensibilisation endogène et son rôle en pathologie. *Presse Médicale*, 8 mai 1937, p. 697.
- Mc GOWAN (John), WINFIELD BUTSCH et WATTMAN WALTERS.. — La pression dans la voie biliaire principale, chez l'homme. Ses relations avec les douleurs succédant à la cholécystectomie. *J. A. M. A.*, Vol. 106, N° 26, 1936, 27 juin.
- GRABER (A.). — Contribution au traitement chirurgical de la lithiase

- biliaire. *Warsawskie Czasopismo Lekarskie*, t. 12, N° 36, 27 septembre 1935 et N° 37, 3 octobre 1935.
- GRAHAM (G.) et MACKAY (A.). — Les vésicules sans calculs. *J. A. M. A.*, t. 103, N° 20, 17 novembre 1934, p. 1497.
- GRÉGOIRE (R.). — La réparation des voies biliaires principales en cas de fistule biliaire externe. *Gazette Médicale de France*, 1^{er} octobre 1936.
- GUILLAUME (A. C.). — Remarques sur l'anaphylaxie endogène et le mécanisme des réactions anaphylactiformes produites par les règles. *Soc. de gastro-entérol.*, 6 juillet 1936.
- GUTMANN. — Pourquoi certains malades continuent-ils à souffrir après cholécystectomie. *La Médecine*, Juillet 1929, p. 522.
- GUTMANN (René A.) et LARGET (M.). — Syndromes à type d'anaphylaxie et « séquelles de cholécystectomie ». *S. M. H.*, 20 janvier 1933, p. 30.
- GUTMANN. — Sur les séquelles de la cholécystectomie. *Prat. méd. fr.* Février 1933, t. 14, p. 107.
- Les séquelles de la cholécystectomie. *Le Phare Médical de Paris*, 1934, p. 99
- GUTMAN (R. A.). — Coliques hépatiques et crises de foie. *Le Monde médical*, 15 mai 1933, p. 642.
- GUTMANN (René A.). — Les séquelles de la cholécystectomie. *Le Phare médical de Paris*, p. 99, 1933.
- HARDING. — Fonction de l'épithélium vésiculaire. *Guy's Hospital Reports* Avril 1934, p. 186.
- HARTMANN (F. L.), SMYTH (C.-M.), WOOD (J. K.). — Sur les résultats de la ligature haute du canal cystique dans la cholécystectomie. *Annals of Surgery*, 1922, N° 2, p. 203-207.
- HARTMANN (H.). — Chirurgie des voies biliaires, V^e série, Paris, Masson, 1923.
- HARTMANN et PETIT-DUTAILLIS. — Les suites éloignées de la cholécystectomie. *Journal de Chirurgie*, 1922, N° 4, p. 349.
- HARVIER (P.) et CAROLI (S...). — *S. M. H.*, Juillet 1930.
- Les hépatites ictériques de la lithiase. *Paris Médical*, N° 13, 28 mai 1931, p. 293-300.
- HEITZ-BOYER. — Calcul intrahépatique révélé par les Rayons X au cours de l'intervention. Intérêt de la radio-chirurgie viscérale. *Soc. de Chirurgie*, 3 juillet 1935.
- HEPP (Jacques). — La lipodose vésiculaire. *Th. Paris*, 1934.
- HERSCHER et PUYMARTIN (Ch.). — Coliques hépatiques typiques suivies de l'élimination de calculs 10 ans après cholécystectomie. *Paris Médical*, 20 mai 1933, p. 453.
- HEYMANN. — Résultats éloignés de la cholécystectomie. *Centralbl. f. Chir.*, 1926, p. 472.

- HOESCH (K.). — Cholécystectomie chez les porteurs de germes typhiques et paratyphiques. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. 60, N° 50, 14 décembre 1934, p. 1913.
- HOLLENEACH (F.). — La soi-disant pseudo-récidive après ectomie et son traitement par les cholédoco-duodénostomie. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. Avril 1929, p. 378.
- HUECK (H.). — Coliques récurrentes après cholécystectomie. *Arch. t. Klin. Chir.*, 20 mai 1927, p. 255.
- IACOBOVICI (I.) et PAVEL (I.). — Sur la prophylaxie chirurgicale et le traitement médical de certaines séquelles de la cholécystectomie dues à l'angiocholite et au spasme du sphincter d'Oddi. *Arch. des mal. app. dig.*, N° 7, Juillet 1937, p. 712.
- IVY (A.) et BERG (G.). — Physiologie appliquée des voies biliaires extra hépatiques. *J. A. M. A.*, t. 103, N° 20, 17 novembre 1934.
- IVY (A. C.) and SANDBLOM (P.). — Biliary dyskinesia. *Ann. Internal. médecine*, 8-115-122. August 1934.
- JAHEL (R.). — Sur une cause de séquelles hépatiques après les opérations sur la vésicule biliaire. (Sensibilisation du foie. Réactions hépatiques d'origine endocrinienne). *Presse Médicale*, 1^{er} mars 1933, p. 331.
- JAHEL (R.). — *Arch. des mal. app. dig.* Janvier 1934.
- Les étapes génitales de la lithiase biliaire chez la femme. *Presse Médicale*, 1^{er} juillet 1936, p. 1070.
- L'anaphylaxie endogène. *Soc. de gastro-entérol.* 15 juin 1936.
- Crises de foie et cholécystites. *Presse Médicale*, N° 5, 16 janvier 1937, p. 78.
- JEANDEL MERCIER (Mme A.). — Exploration clinique du pancréas normal et pathologique par l'étude du suc pancréatique recueilli après injection de sécrétine purifiée. *Thèse de Paris*, 1930.
- JOHNSTON, RAVDIN, RIEGEL and ALLISON. — Etude de la fonction vésiculaire. *J. Clin. investigation*, Janvier 1937. *American J. of Physiology*, 1932, p. 638.
- JOSSERAND, MALLET-GUY et VACHEZ. — Valeur pratique de la bactériologie de l'épreuve de Meltzer-Lyon. *Lyon Médical*, N° 14, 6 avril 1930, p. 437.
- JUDD et BURDEN. — Sténoses post-opératoires de la voie biliaire principale. *Annals of Surgery*, 1928, vol. LXXXIV, p. 404.
- JUDD (E. S.) et PRIESTLEY (J. T.). — Résultats éloignés des opérations sur les voies biliaires. *J. A. M. A.*, 10 septembre 1932.
- KIPP (Harold). — Observations sur les variations de la pression biliaire dans la voie biliaire humaine. *J. M. M. A.*, vol. 106, N° 26, 27 juin 1936, p. 2223.
- KITAKOJI et YOSHIHARU. — Studien über die funktionen der gallenblase

- und des Oddischen muskels in Bezug auf die Absorption der
Blasengalle. *Nagoya J. M. Sc.*, 5-24-29, 20 novembre 1930.
- KJAERGAARD. — Indication et résultats des interventions dans la cholélithiase. *Acta Chir. Scand.*, 1^{er} mai 1932.
- KLOTZ (Boris). — Les cholécystites. *Thèse de Paris*, 1935.
- KUNATH (Carl A.). — La vésicule non lithiasique. Etude de 100 cas traités par cholécystectomie. *J. A. M. A.*, Vol. 109, N° 3, 17 juillet 1937, p. 183.
- KUNTZLER. — Fonction vicariante du cholédoque après ablation de la vésicule biliaire. *Wien. Mediz. Wochenschrift*, 5 mai 1934.
- LA BANE (J.). — Physiologie pathologique pancréatique et ses rapports avec les troubles fonctionnels des voies biliaires. *J. Belge de Gastro-Entérologie*. Mai 1933.
- LABBÉ (M.) et SOUPAULT (R.). — Une application thérapeutique rare de la méthode de Meltzer-Lyon. *Arch. mal. app. dig.*, 1934, p. 288.
- LAHEY (H.). — External and internal biliary fistula following cholecystectomy. By Frank. *Annals of Surgery*. Octobre 1930, p. 649-657.
- LAMBRET. — Congrès de la lithiase biliaire. Vichy, 1932, II, p. 93.
- LANG. — Rara colocolosi intra-hepatica Policlinico. *Sez. med.*, 1927, XXXIV, 2433.
- LAUWERS. (PROUST rapporteur). — 129 interventions chirurgicales pour lithiase biliaire avec considérations physio-pathologiques. *Soc. de Chir.*, 1925, N° 6, 11 février, p. 170.
- LÉVY (Max). — Comment donner au tubage duodénal son rendement maximum. *Presse médicale*, 1^{er} janvier 1936, p. 17.
- LEWISOHN (R.). — Intrahepatic cholelithiasis. *Ann. Surg.*, 1916, LXIII, 535-540.
- LICHTY et WOODS. — The significance of glycosuria in gall bladder and duct disease. *Trans. Am. Gastro-enterological Ass.* Décembre 1923.
- LOEPER (M.). — Les Hépatites. Masson, 1937.
- LOEPER, RAVIER et TAMET. — Un cas de panlithiase biliaire. *S. M. H.*, 1928, p. 1243.
- MC CLINE (Roy. D.). — Les complications post-opératoires de la cholécystectomie. (Etude de 700 cholécystect.). *Annals of Surgery*. Août 1929, p. 253-260.
- MACKEY et STANTON. — The stanless gallbladder. A study of operative cases. *Amer. journal of Surgery*, 18-246-250. Novembre 1932.
- MADINAVEITIA (J. M.) et CARPIO (J. M.). — Notes sur quelques troubles pancréatiques post-opératoires dans la cholécystite. *Archivos Espanoles de Enfermedade del aparato Digestivo y de la Nutricion*. N° 7, Juillet 1931, p. 385.
- MALGRAS (P.). — L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale. *Thèse de Paris*, 1937.
- MALLET-GUY, FROMENT et DAMEZ. — Le diagnostic radiologique de la li-

- thiase biliaire intrahépatique. *Journal Maladies du Foie*, 1936, XI, Mars-Avril.
- MARTEL (I. de). — Congrès de la lithiase biliaire. Vichy, 1932, II, p. 81.
- MATHIEU. — Sténoses post-opératoires des voies biliaires principales. Congrès de chirurgie, 1923, p. 604.
- MATHIEU DE FOSSEY (A.). — Statistique médicale sur les résultats éloignés de cent cholécystectomies. *Archives hospitalières*, 1937, N° 6, p. 373.
- MAYNARD. — Cholecystectomy as seen by the surgical pathologist. A report of 223 cases. *Amer. Journal Clin. Path.* 3-339-345. Septembre 1933.
- MENNERES (J. L.). — Les fistules biliaires externes post-opératoires. *Thèse Paris*, 1934.
- MEYER (Jacob), IVY (A. C.) et MC ENERY. — Les effets de la cholécystectomie sur la sécrétion gastrique. *Arch. of internal. medicine*, Vol. 34, N° 1, 15 juillet 1924.
- MIRIZZI (P. L.). — La cholécystectomie sans drainage, 1933, Masson.
- Cholangiographie pendant intervention. *Soc. Chir.*, 3 mai 1933 et 6 mars 1935.
- Diagnostic des obstructions incomplètes non calculeuses du cholédoque. *Presse Médicale*, 25 janvier 1936, N° 8, p. 150.
- Orientations nouvelles en chirurgie des voies biliaires. *Presse Médicale*, 7 avril 1937, p. 533, N° 28.
- MOULONGUET (P.). — La chirurgie biliaire à la lumière de l'angio-cholédocographie directe. *Paris Médical*, 18 mai 1935, p. 466.
- MOURA (P.). — Contribution à l'étude des résultats immédiats et éloignés de la cholécystectomie d'après 90 observations. *Thèse de Lyon*, 1933-34, N° 29.
- MURRAY BLACK (J.). — Résultat de 109 opérations sur les voies biliaires. *The British medical journal*, 5 janvier 1935, p. 11-13.
- NANU-MUSCEL (I.) et PAVEL (I.). — Le spasme du sphincter d'Oddi, cause de certains ictères prolongés. *Presse Médicale*, N° 75, 1930.
- NEMOURS-AUGUSTE et JAHIEL (R.). — Sur un cas de reflux du repas opaque dans le cholédoque et les voies biliaires. *Soc. Gastro-Entérol. de Paris*. *Arch. mal. app. digest.* Mars 1932, t. XXII, N° 3, p. 279.
- NOVI. — Considérations cliniques sur 402 cas de ch. ectanies. *Bulletino della Science mediche*. Mai 1929, p. 196-266.
- PARTURIER et PHELIP. — Ictère après ectomie. *Société de Gastro-entérologie*. Mars 1928.
- PARTURIER (G.). — Coliques hépatiques et choc protéinique. *Presse Médicale*, 1924, N° 87, p. 849.
- PARTURIER. — Séméiologie biliaire. Doin, éditeur, 1926.
- PAVEL (I.). — Ictère par obstacle fonctionnel dû au spasme du sphinc-

- ter d'Oddi avec examen anatomique. *Presse Médicale*, 24 décembre 1932, p. 1948.
- PAVEL et DUMITRESCO. — Diagnostic clinique d'une nouvelle vésicule biliaire formée après cholécystectomie. *Soc. Méd. Hôp. Bucarest*. Janvier 1932, N° 1. *Acta medica latina*, 1932, fasc. 27, p. 240.
- PAVEL (I.). — Les ictères par obstacle fonctionnel (spasme du sphincter d'Oddi). Journées Médicales de Bruxelles, 1936.
- PAYNE (R. L.). — Post-operative care in surgery of the bile tract. *J. A. M. A.*, vol. 109, N° 18. 30 octobre 1937, p. 1436.
- PENDE (N.) et BUFANO (M.). — Syndromes hépatiques némogènes. Congrès international de l'insuffisance hépatique. Vichy 1937.
- PETIT-DUTAILLIS. — Etude des suites éloignées de la cholécystectomie pour cholécystite d'après 100 opérés revus. *Thèse Paris*, 1922.
- Les séquelles de la cholécystectomie. *Le Bulletin médical*, 31 octobre 1925.
- POLACCO. — Contribution à l'étude de la fonction externe du pancréas dans les cholécystites et les ulcus gastro duodénaux à l'aide de l'examen simple et fractionné du suc duodéal. *Arch. Ital. di clin.*, 1928, t. 18, p. 407.
- POLICARD. — Note histo-physiologique sur la cellule hépatique. *C. R. Soc. Biol.* 66-1909.
- Recherches histo-physiol. sur les voies biliaires intrahépatiques. *Journal de phys. et de pathol. gén.*, 16, 1914.
- POPPER (Hans) et SELINGER (Alfred). — De la constatation des ferments pancréatiques dans la bile. Influence sur le foie, les voies biliaires et le pancréas. *Zeitschrift für Klinische Medizin*, Berlin, vol. 113, 1930, p. 389.
- POTTER (C.). — Syndromes vésiculaires post-opératoires. *Missouri St Med. Association Journal*. Mai 1925, p. 175.
- PRIBRAM (B. O.). — Hormone digestive des parois de la vésicule biliaire possédant une action favorisant l'activité lipasique (cholécysmon). *Munchen. Med. Wochenschrift*, 1935, N° 46.
- Les douleurs dites récidivantes après opération portant sur les voies biliaires. *Klin. Fortbild.*, 1, 1934, N° 2, p. 165.
- RAMOND (F.), CARRIÉ (P. A.) et PETIT. — Troubles sympathiques et états dyspeptiques. *S. M. H.*, 11 janvier 1918, p. 27.
- RATHÉRY (F.) et FROMENT (P.). — Diabète et lithiase associée. Amélioration du diabète après la cholécystectomie. *S. M. H.*, 1937, p. 993. Bibliographie, N° 24, 12 juillet.
- RICHARD, CATELL (B.) et EVERETT D. KIEFER (Borlar). — Echecs après cholécystectomie. *Revue méd. chir. des mal. du foie*. Juillet-Août 1931, p. 241.
- ROCHA (A.). — La sécrétion interne et externe du pancréas chez les cholécystectomisés. Congrès de la lithiase biliaire, II, p. 154.

- ROST (F.). — Pathogénie de la diarrhée après ectomie. Die funktionelle Bedeutung der Gallenblase. Experimentelle und anatomische untersuchungen nach cholecystektomie. *Mut. a. d. Greuzzeg d. Med. v. chir.*, 1913, XXVI, 710-770.
- RUGE. — Un cas d'hépto-duodénostomie spontanée. *Zentralblatt f. chirurg.*, 1928, t. LV, p. 1731-1734.
- SANDERS (R. L.). — Les résultats terminaux dans 500 cas de cholécystectomie. *Annals of Surgery*, N° 3, Septembre 1930, p. 376.
- SANTY (Paul) et MALLET-GUY (P.). — La lithiase des voies biliaires intra-hépatiques. *Lyon Chirurgical*, 33, N° 3, Mai-Juin 1936, p. 257.
- SCHEELE. — Flore des voies biliaires et cholécystectomie. *Beitrag zur klinischen chirurgie*, 1922, t. CXXV, p. 377.
- SCHMECHEL (Arthur). — Résultats tardifs d'opérations portant sur des vésicules biliaires sans calculs. Clinique Chirurgicale de l'Université de Cologne.
- SHELDON (B.), LAWRENCE, DALLAS. — Etude clinique de la sécrétion biliaire dans un cas d'obstruction complète de la voie biliaire principale. *J. A. M. A.*, vol. 104, N° 11, 16 mars 1935, p. 915.
- SORLIN. — La lithiase des voies biliaires intrahépatiques. *Thèse de Lyon*, 1935.
- S. R. — La continuation des douleurs après la cholécystectomie. *Journal des Praticiens*, 12 juillet 1930, p. 457.
- STAZZ JUDD (E.) et BURDEN (V. G.). — L'obstruction biliaire intermittente non calculeuse après cholécystectomie. *Annals of Surgery*, 1924, vol. LXXIX, p. 533.
- SUTTAR (John E.). — Changes in the intrahepatic Bile duct following cholecystectomy. *Annals of Surgery*. Janvier 1930, p. 65-72.
- Changes in the human intrahepatic Bile ducts following chronic cholecystitis, cholelithiasis and cholecystectomy. *Annals of Surgery*, Juillet 1930, p. 141-147.
- THIÉBAUT (François). — Epreuves biologiques dans les ictères. Applications au diagnostic et au pronostic. *Thèse de Paris*, 1932.
- TICARA. — Cholécystectomie en cas de situs inversus totalis. *Zentralblatt für chirurgie*, 1934, 19 mai, N° 20.
- TROITSKY. — Les modifications du foie et des voies biliaires après cholécystectomie. Etude expérimentale. *Omsky Medizinsky Journal*, N° 3-4, p. 21-26, 1929.
- TZANCK (Arnault) et BONNET (G. F.). — L'intolérance hépatique. Congrès de l'insuffisance hépatique. Vichy, 1937.
- VAGUE (J.) et BOSCH. — Contribution à l'étude du phénomène anaphylactique dans la pathogénie des hépto-néphrites aiguës. Lecarte édit. Marseille, 1937.
- VAN DER ELST (Luc) et LANGRE (Michel de). — Les petits accidents de la cholécystectomie. *Presse Méd.*, N° 23, 21 mars 1931, p. 418.

- VAN DER ELST (Luc). — Le retentissement pancréatique des cholécystites. *La Clinique*. Décembre 1935, B, p. 341-344.
- Nouvelles données expérimentales sur la physio-pathologie de la vésicule biliaire. *Presse Médicale*, 3 avril 1935, N° 27, p. 524.
- VILLARD et DUCLOS. — Résultats immédiats et éloignés des interventions sur les voies biliaires d'après 484 observations personnelles du Professeur VILLARD. Paris, Maloine, 1927.
- VILLARD. — Congrès de la lithiase biliaire. Vichy 1932, II, p. 76.
- WALTER-WALTMAN and THIESSEN. — Visual methods of studying the physiology of the common bile duct. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, 9-772-775 (19 décembre) 1934.
- WASSERTHAL. — Cholécystopathie et diabète. *Arch. mal. app. dig.*, t. XXI, N° 5. Mai 1931, p. 563.
- WEN (J.) et SWELL. — Les symptômes qui persistent après cholécystectomie : leur nature et leur signification probable. *J. A. M. A.*, vol. 105, N° 14, 5 octobre 1935, p. 1093.
- WILSON (W. D.), LEHMANN (E. P. et GOODWIN (W.). — Pronostic en chirurgie vésiculaire. *J. A. M. A.* Vol. 106, N° 26, 27 juin 1936, p. 2209.
- WOLFER. — Rôle du suc pancréatique dans la production des affections vésiculaires. *Surg. Gynäkol. a Obst.* Octobre 1931, p. 433.
- WORCESTER (By), BRYAN (A.). — Corrélation of symptoms, pathology and results in cholecystectomy. *Annals of Surgery*, septembre 1933.
- YAKUB ASIM. — Le drainage duodénal dans les suites des cholécystectomies. *Bulletin de la Société Turque de médecine*, N° 3, 1^{er} mars 1936.

TABLE DES MATIERES

I. <i>La cholécystectomie expérimentale</i>	1
1. Historique	1
2. Modifications morphologiques	3
a) dilatation de la voie biliaire principale	3
b) problème de la néo-vésicule	5
c) modifications histologiques	8
3. Etude physio-pathologique	13
a) l'excrétion biliaire	14
b) le retentissement sur les fonctions gastriques, pancréa-	
tiques	16
c) le problème de la sécrétion interne de la vésicule bi-	
liaire	18
d) les modifications bactériologiques du milieu intestinal.	19
II. <i>Etude anatomopathologique de la cholécystectomie chez</i>	
<i>l'homme</i>	21
a) dilatation de la voie biliaire principale	21
b) problème de la néo-vésicule	23
c) modifications histologiques des voies biliaires	26
d) modifications morphologiques du foie et des organes voi-	
sins	27
III. <i>Physio-pathologie de la cholécystectomie chez l'homme</i>	32
a) L'excrétion biliaire	32
b) Le retentissement fonctionnel de l'intervention sur le foie,	
le pancréas, l'estomac	43
c) Les modifications bactériologiques du liquide duodénal ..	48
d) La formation de nouveaux calculs ou persistance d'anciens	
calculs	49
IV. <i>Séquelles pariétales (fistules; éventration)</i>	54
V. <i>Les ictères des cholécystectomisés</i>	55
a) Diagnostic entre les ictères par rétention et par hépatite ..	56
b) Les ictères par hépatite	60
c) Les ictères par rétention	66
1. par spasme du sphincter d'Oddi	69

2. par obstacle intra-cholédocien (calcul, rétrécissement, cholédocite	73
3. par obstacle extra-cholédocien : pancréatite, périviscérite, adénopathie	84
VI. <i>Les crises douloureuses hépato-biliaires des cholécystectomisés</i>	87
1. Diagnostic positif	87
2. Diagnostic différentiel	90
3. Diagnostic étiologique	98
a) lithiasé itérative	100
b) hépatite subaiguë	105
c) pancréatite	111
d) crise de foie	113
e) spasme des voies biliaires	124
4. Les crises douloureuses post-opératoires	128
VII. <i>Les dyspepsies</i>	131
a) hyposthéniques	131
c) hypersthéniques	134
VIII. <i>Les troubles intestinaux</i>	139
1. Troubles relevant de l'intervention	141
2. Troubles indépendants de l'intervention (colites généralisées, localisées, entérocolite muco-membraneuse, dolichocolon, appendicite chronique	145
IX. <i>Sténoses et périviscérites</i>	154
X. <i>Troubles neuro-végétatifs</i>	161
1. L'asthénie post-opératoire prolongée	162
2. Troubles neuro-végétatifs	169
3. Troubles psychiques	172
XI. <i>Troubles de la nutrition</i>	177
1. Diabète	178
2. Obésité	182
XIII. <i>Traitement des troubles suivant la cholécystectomie</i>	197
<i>Conclusions</i>	211
<i>Bibliographie</i>	212

